DIE LEGASTHENIE
VERSUCH EINER DEUTUNG AUS NEUROPHYSIOLOGISCHER SICHT

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von

PETER WILHELM JAKOBS

aus

HANAU

BONN 1976

DIE LEGASTHENIE
VERSUCH EINER DEUTUNG AUS NEUROPHYSIOLOGISCHER SICHT

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von

PETER WILHELM JAKOBS

aus

HANAU

BONN 1976

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn

1. Gutachter: Professor Dr. H. Klensch
2. Gutachter: Professor Dr. Leischner

Tag der mündlichen Prüfung: 3.2.1976

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Bonn
Direktor: Professor Dr. med. H.G. Haas

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Druck: Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn

Meiner lieben Frau

Inhaltsverzeichnis

Seite

A : Begriffsbestimmung und Literaturumschau 5

B : Häufigkeit und Geschlechtsverteilung der Legasthenie 21

C : Theorien zur Genese der Legasthenie 31

1.: Betrachtend analytischer Erklärungsversuch 34

2.: Periphere sensorische Störungen 35

3.: Umwelteinflüsse 37

4.: Erblichkeit 45

5.: Funktionale Erklärungsversuche 51

6.: Cerebrale Schädigung 61

a: Intrauterine und perinatale Morbidität 62
b: Anoxie - Asphyxie 72
c: Hirntrauma 79
d: Andere Schädigungsfaktoren 82
e: Vergleich der Symptomatik von Legasthenie und cerebraler Schädigung 84
f: Meinungen der Literatur zur Bedeutung des Hirntraumas für die Legasthenie 90

D : Das Konzept der cerebralen Reifungsstörung 92

E : Ergebnisse fremder neurophysiologischer Untersuchungen 105

F : Experimenteller Teil 112

1.: Probanden und Methodik 113

I : Probanden 113

II : Methodik 114

a: EEG 114
b: Reaktionszeiten 114
c: Optisch evozierte Potentiale 115
d: Fragebogen-Aktion 117

2.: Ergebnisse 118

a: EEG 118
b: Reaktionszeiten 132
c: Optisch evozierte Potentiale 139
d: Fragebogen-Aktion 146

G : Diskussion 151

H : Zusammenfassung 166

Literaturverzeichnis

A : Begriffsbestimmung und Literaturumschau

Ein Leser, der sich zum ersten Mal mit dem Problemkreis der Legasthenie beschäftigt, erwartet, in der Literatur einheitliche Begriffe mit unumstrittenen Begriffsinhalten vorzufinden, handelt es sich doch um ein Erscheinungsbild, das nun seit ca. neunzig Jahren in der internationalen Fachliteratur mehrerer Fachbereiche behandelt wird, über das eine ungewöhnlich reichhaltige Auswahl von Artikeln und Büchern existiert und das augenblicklich wegen der großen Anzahl der mittelbar und unmittelbar betroffenen Personen (Kinder, Eltern, Pädagogen, Psychologen, Mediziner verschiedener Fachbereiche, Politiker) in der gesamten Bevölkerung bekannt ist. Schon beim ersten Überblick der zu diesem Thema vorhandenen Literatur fallen jedoch die Reichhaltigkeit der vorgeschlagenen Begriffe sowie der bei vielen Autoren unterschiedliche Gebrauch derselben Nomina auf. Dies mag einerseits an der von allen Autoren beschriebenen Vielfalt der Symptome liegen, andererseits an der unterschiedlichen Betrachtungsweise der verschiedenen mit diesem Problem befaßten Fachrichtungen. Es führt jedenfalls dazu, daß viele der internationalen Ergebnisse nicht vergleichbar sind und daß aus denselben Arbeiten von verschiedenen Autoren verschiedenartige Schlüsse gezogen werden. So ist man sich in der Literatur nach wie vor uneins über Ätiologie, Symptomatik, Diagnostik und Therapie der Legasthenie, man ist sich nicht einmal einig über das Kollektiv von Personen, die mit in die Problematik einbezogen werden sollten. "Die Meinungen über Begriff und Wesen der LRS differieren erheblich, während über die entscheidende Symptomatik annähernd Einigkeit besteht. Die Bearbeitung der Thematik durch Mediziner, Psychologen, Pädagogen bringt es mit sich, daß manche Bezeichnungen in verschiedenen Bereichen der Wissenschaft begrifflich nicht völlig identisch verwendet werden." (BECKER 1967).

Von der historischen Entwicklung aus betrachtet, berichten Mediziner als erste von Störungen des Lesens und Schreibens. Nach LEISCHNER (1957) stammt eine der frühesten Beschreibungen eines Falles von Alexie nach erworbenem Hirndefekt von dem Arzt J. SCHMIDT (1624 - 1690). KUSSMAUL (1877) übersetzte den Terminus "Alexie" als "Wortblindheit". HINSHELWOOD (1895) veröffentlichte für den englischen Sprachraum den Artikel "word - blindness and visual memory".

Handelte es sich hier noch um eindeutig neurologische Fälle, welche nach einem nachgewiesenen Hirntrauma eine vorher bereits erworbene Fähigkeit verloren hatten, so beschrieben der Amtsarzt James KERR (1895, Zit. nach CRITCHLEY 1966) und der Arzt W. P. MORGAN (1896) Fälle, die bei ansonsten normaler Intelligenz das Schreiben und das Lesen nicht erlernen konnten. MORGAN prägte hierfür den Begriff "congenital word - blindness".

Im Laufe des nun folgenden Forschungszeitraumes wird die "Alexie", also der Zustand nach Verlust der vorher schon vorhandenen Lesefähigkeit, von dem Bereich der neu entdeckten "kongenitalen" Schwäche in der Definition abgegrenzt, die Ursache der "kongenitalen" Form wird zu diesem Zeitpunkt jedoch nach wie vor (wie bei der Alexie) unumstritten in einem umschriebenen Hirnschaden gesehen, der erworben oder ererbt sein kann (HINSHELWOOD 1917).

Es entstehen mit der Zeit eine Fülle von Begriffen, die hier nur kurz aufgeführt werden können: RANSCHBURG (1916) prägt die Begriffe "Legasthenie" = Leseschwäche und "Arithmasthenie" = Rechenschwäche. 1917 differenziert HINSHELWOOD: "Congenital alexia" umfaßt eine Rechtschreibeschwäche, die Teil einer allgemeinen Intelligenzschwäche ist. "Congenital dyslexia" nennt er eine Symptomatik im Sinne leichter, "congenital word - blindness" im Sinne schwerer Fälle von isolierter Leseschwäche. ORTON (1925) nennt seine Symptomatik "Strephosymbolia", VARIOT und LECOMTE (1906) sprechen von "Typholexie", WITMAR (1907) von "Amnesia

visualis verbalis" (Zit. nach ANGERMAIER 1974). STRUMPELL schreibt über eine "script - blindness" (Zit. nach CRITCHLEY 1966). CLAPAREDE (1916) spricht von "Bradylexie", CLAIRBORN (1906) von "word amblyopie", WOLFF (1916) von "Analphabetia partialis", RABINOVITCH et al. (1954) von "reading retardation".

Begann die Beschreibung und erste Erforschung der Lese-Rechtschreibstörungen noch in der klassischen Medizin, so verlagerte sich das Interesse an diesem Thema immer mehr in andere Fachbereiche. Da es zu dieser Zeit keine pathologisch - anatomischen oder neurophysiologischen Untersuchungsmethoden gab, die neue Impulse hätten vermitteln können, waren die Psychiatrie und Psychologie die Disziplinen, von denen eine Erweiterung der Erkenntnisse erwartet wurde. Als die Häufigkeit des Phänomens "Legasthenie" diese beiden Disziplinen bezüglich einer wirksamen Therapie weit überforderte, bot sich die Zusammenarbeit mit den - ohnehin direkt betroffenen - Pädagogen an.

Erst in neuester Zeit erscheinen wieder vermehrt neurologische Arbeiten, die mit neuen oder verfeinerten Methoden versuchen, die immer noch nicht schlüssig beantworteten Fragen der Ätiologie und der Abgrenzung von primärer und sekundärer Symptomatik (und so indirekt der Möglichkeit von Therapieansätzen) zu klären. Die verschiedenen Forscher legen ihren Arbeiten, je nach Betrachtungsweise, Zielvorstellungen und Methodik, unterschiedliche Begriffe zugrunde, von denen die wesentlichsten kurz skizziert werden sollen.
Über die Alexie sagt das "REALLEXIKON der MEDIZIN": "Alexie: (Kußmaul) Unfähigkeit, Buchstaben (literale A.) oder geschriebene Worte (verbale A.) trotz erhaltenen Sehvermögens zu erfassen. Herdstörungen im Parietal - oder Okzipitallappen. Vgl. Dyslexie, Paralexie" (1966).
Agraphie wird dort definiert als "Aphasie der Hand: Unfähigkeit zu schreiben bei sonst intakter Funktion des Armes.

Zerebrales Herdsymptom (Gyrus angularis); Sonderform der Apraxie, meist mit aphasischen Störungen kombiniert (1966).
Dysgraphie: wenig gebrauchte Bezeichnung für eine leichte Form der Agraphie (1967).
Aphasia, Aphasie, Aphemie: Sprechstörung - bei intakten Sprechwerkzeugen - infolge zerebraler Herdläsionen in der dominanten Hemisphäre (v.a. Präzentral -, Temporal - und Inselregion) (1966).
Paragraphie: Dysgraphie, bei der einzelne Wörter oder Buchstaben (= verbale bzw. literale P.) unrichtig oder entstellt wiedergegeben werden. Vork. bei kortikaler sens. Aphasie". (1973)

Schon aus diesen Definitionen geht hervor, daß es sich bei den beschriebenen Leistungsausfällen um Teilaspekte eines hinsichtlich der Ätiologie und der Symptomatik einheitlichen Krankheitsbildes handelt. Auch LEISCHNER (1957) betont, daß Alexie und Agraphie praktisch immer zusammen auftreten, das Verhältnis der Schweregrade untereinander aber variabel ist.

Ursache für alle Teilstörungen ist der Hirnschaden, der bei unterschiedlicher Lokalisation verschiedenartige Symptom - Konstellationen hervorruft. Dieser gesamte Symptomenkomplex wird von jüngeren Autoren dadurch von der Legasthenie abgetrennt, daß man betont : 1. handele es sich um den Verlust von bereits erworbenen Fähigkeiten (im Gegensatz zu einer Lernbehinderung bei dem Syndrom Legasthenie), 2. sei eine Hirnläsion die immer nachweisbare Ursache der aphasischen Symptomatik, was bei dem Symptomenkomplex der eigentlichen Legasthenie nicht der Fall sei, 3. sei die Plastizität des kindlichen Gehirns Ursache einer anderen Symptomatik als im Falle einer Schädigung eines reifen Erwachsenenhirns (KLASEN 1971; ANGERMAIER 1974; GRISSEMANN 1972). Von keinem Autor wird jedoch eine Überschneidung in der Symptomatik der beiden von diesen Autoren getrennten Krankheitsbilder abgestritten.

Würde man analog den Begriffen Agraphie - Dysgraphie von der Alexie auf die Bedeutung Dyslexie schließen, könnte man er-

warten, daß Dyslexie eine leichte Form der Alexie sei. Hier jedoch finden wir die ersten Bedeutungsschwankungen. Im REAL-LEXIKON der MEDIZIN (1971) wird es als Synonym für Legasthenie und Leseschwäche angegeben. In Bd. II (1967) finden sich hingegen vier verschiedene Definitionen. "1. erschwertes Lesen, häufig mit Sprachstörungen verbunden. 2. Lesestörung aufgrund einer Hirnherdstörung als leichte Form der Alexie. 3. Lesestörung, bei der zunächst fließend, dann aber gar nicht weitergelesen werden kann. 4. Siehe Dysanagnosie". Unter Dysanagnosie findet sich die Definition: "Sonderform der Dyslexie, bei der bestimmte Worte nicht erkannt und beim Vorlesen durch andere ersetzt werden. (französisch: dyslexie selective)". Die BROCKHAUS ENZYKLOPÄDIE (1968) nennt Dyslexie "das Unvermögen oder die Scheu, richtig zu lesen". BERLIN (1887) verstand unter seinem Begriff Dyslexie noch einen starken Wechsel in den Leseleistungen, der nach ANGERMAIER (1974) anscheinend durch periodisch schwankende zerebrale Durchblutungsstörungen bedingt ist. KIRCHHOFF (1963) setzt im Handbuch für Lehrer Dyslexie, Alexie, Wortblindheit und Legasthenie als synonyme Bezeichnungen, ebenso KOBI (1965).

Von den meisten anderen deutschsprachigen Autoren wird der Name Dyslexie heute abgelehnt. LEISCHNER (1957) meint, es sei nur noch ein historischer Begriff. GRISSEMANN (1972) sieht in der Dyslexie eine Form der Alexie nach erworbenem Hirntrauma und schließt es vom Symptomenkreis Legasthenie aus. ANGERMAIER (1974) sieht eine Bedeutung nur noch im englischen Sprachraum. KLASEN (1971) vertritt den Standpunkt, Dyslexie sei nicht synonym mit Legasthenie, da sie "... zumindest im nordamerikanischen Sprachgebrauch, als dyslexia noch stark mit dem ursprünglichen Begriff der nachgewiesenen Gehirnläsion verbunden ist und einen größeren Schweregrad von Leseinsuffizienz bezeichnet".

Im allgemeinen wird also für den deutschsprachigen Raum der Begriff "Dyslexie" abgelehnt, da sein Bedeutungsinhalt

nicht hinreichend klar abgegrenzt ist. Am ehesten könnte er für "leichte Form der Alexie" gebraucht werden. Dies trifft jedoch nicht für den englisch - und französischsprechenden Teil der Literatur zu. So sehr wir uns eine international einheitliche Nomenklatur wünschten, müssen wir akzeptieren, daß französisch "la dyslexie" und englisch "dyslexia" allgemein gebräuchliche Begriffe sind. Im Französischen ist es als einzige Übersetzungsmöglichkeit für Legasthenie bzw. Lese - Rechtschreibschwäche angegeben (REALLEXIKON der MEDIZIN 1971), als englische Übersetzung wird im selben Buch zwar auch "legasthenia" als Möglichkeit vorgeschlagen, wir haben diesen Begriff jedoch nur selten in der englischen Literatur gefunden.

Im dreisprachig abgefaßten Bericht des Schulkomitees (CS) der Internationalen Gesellschaft für Logopädie und Phoniatrie (IALP) über die Tagung in Paris 1973, lautet das Tagungsthema "Komplexe Sprachstörungen - Legasthenie", im Englischen "Handicaps multiples - Dyslexia" und im Französischen "Troubles graves de l'évolution du langage - Dyslexie" (KAISER u. KRAMER 1974).

KOCHER (1966) betitelt sein Buch "La Rééducation des Dyslexiques". Er definiert seine "dyslexie spécifique" folgendermaßen: "La notion de dyslexie spécifique est plus restrictive; il s'agit d'une difficulté d'apprentissage de la lecture se manifestant chez un enfant normalement développé dans les domaines où le langage surtout écrit n'intervient pas." CRITCHLEY (1970) beschreibt "The Dyslexic Child"; De HIRSCH (1952) definiert ihre "spezifische Dyslexie" oder "Strephosymbolie" als klinische Einheit, die deutlich von anderen Formen und Verursachungsweisen der Leseschwäche abgehoben werden müsse. Sie gehöre in die allgemeine Kategorie der Entwicklungsstörungen, charakterisiert durch häufiges, familiäres Vorkommen. Es bestünden Verbindungen zum Hirntrauma und zu Sprachstörungen. Ursache seien Assoziationsstörungen.

MOSSE u. DANIELS (1959) berichten über eine "Linear Dyslexia". Wie bei DE HIRSCH der Zusatz "spezific", so deutet auch hier das Beiwort "linear" auf die vermeintliche Ursache der "Dyslexia" hin. Die beiden Autoren glauben, die betroffenen Kinder könnten ihre Augen beim Lesen nicht auf einer geraden Linie fortbewegen. Insbesondere falle es ihnen schwer, die Augen beim Überwechseln vom Ende einer Zeile zum Anfang der nächsten schnell zurückzubewegen. Weil sie ihren Blick nicht fixieren können, lesen sie irgendwo weiter; dadurch erscheint ihr Lesen sinnlos und wird häufig auf Schwachsinn oder Faulheit zurückgeführt (Zit. nach HUESSY, TWELLMANN u. WALTER 1967).

Nach ANGERMAIER (1974) wird der Begriff Dyslexie im Englischen für Lesestörungen im Rahmen der Aphasie gebraucht (aquired dyslexia); ist der Verlust der Lesefähigkeit gegenüber den sonstigen sprachlichen Einbußen besonders auffällig, spricht man angeblich von "(aquired) specific dyslexia".

Wir können ANGERMAIER hier nur für den Begriff "aquired dyslexia" zustimmen; natürlich ist eine "erworbene Legasthenie" der Alexie und damit dem aphasischen Formenkreis insofern verwandt, als sie eine gemeinsame Ursache, nämlich den Hirnschaden haben; ANGERMAIER selbst trennt aber an anderer Stelle sehr scharf durch das Kriterium des Zeitpunkts der Schädigung.

Der Eindruck einer eindeutigen Beziehung zum "aphasischen Formenkreis" entsteht vielleicht deshalb, weil viele amerikanische Neurologen, angeregt durch neue Erkenntnisse der EEG - Diagnostik, in der Verursachung wieder einen eindeutigen Zusammenhang zwischen der Legasthenie und der Alexie sehen, der jahrelang von Psychologen, Pädagogen und Soziologen abgestritten oder abgewertet wurde; es gibt jedoch durchaus auch amerikanische Autoren, die "dyslexia" völlig wertungsfrei hinsichtlich der Verursachung gebrauchen.

WEPMAN (1962) beispielsweise definiert "dyslexia" als "any or all degrees of reading impairment from nonreading to delays in the normal acquisition of reading of sufficient

degree that the subject is considered a reading problem".

Auch in MONEYs (1962) Definition ist die Ursache der Störung nicht angesprochen. Sie deckt sich vollkommen mit den später zu besprechenden relevanten Definitionen der Legasthenie im deutschsprachigen Raum. Für MONEY ist "dyslexia" "a situation in which a child is unable to learn to read with proper facility despite normal intelligence, intact senses, proper instruction, and normal motivation".

Viele amerikanische Pädagogen gehen von der Voraussetzung der auf einem Gebiet besonders augenfälligen Schwäche ab und fassen alle schlechten Leser, schlechten Rechtschreiber usw. zusammen, ohne Rücksicht darauf, ob es sich um schwachsinnige oder andere behinderte Kinder handelt. Ihre Argumentation wird heute auch von vielen deutschsprachigen Pädagogen vertreten. Sie halten es nicht für zulässig, eine besondere Lernhilfe nur einem begrenzten Anteil der "Lernbehinderten" zukommen zu lassen. Auch Kinder von geringer Intelligenz könnten durch spezielle Maßnahmen Förderung erfahren. So entstehen in der anglo- amerikanischen Literatur u.a. folgende Begriffe: "poor readers" (schwach begabte), "slow bloomers with ultimate full flowering" (emotional gestörte spät - reife Leseschwäche; MONEY 1966), "reading disability" und "reading - writing disabilities" (ARNOLD u. LUCHSINGER 1959); "reading retardation" und "retarded readers" (BOND u. TINKER 1957, RABINOVITCH 1962, AUSTIN 1953), "Reading difficulties" (BOND u. TINKER 1957), "Backward readers", "Illiterates" und "Semi - Illiterates" (VERNON 1960). ANGERMAIER (1974) zitiert aus der anglo - amerikanischen Literatur "slow readers, bad spellers, reluctant writers, disabled readers, slow starters".

Es finden sich mannigfache Zusätze wie "clinic", "defective", "complex", "partial", "special", "primary", "secondary" usw., die, entgegen der Absicht der Autoren, sicher nicht für größere Eindeutigkeit, sondern für mehr Verwirrung sorgen. Auch ANGERMAIER (1974) meint, die Berechtigung

von Zusätzen wie "pure" oder "isolated" werde zunehmend bestritten, da es sich um komplexe Defekte handle.

Im deutschen Sprachraum haben sich besonders zwei Namen durchgesetzt: "Legasthenie" und "Lese - Rechtschreib - Schwäche (LRS)". Diese beiden Begriffe werden von den meisten Autoren heute synonym gebraucht. Die Definition des "Real-Lexikons der Medizin" (1971) ist nicht als allgemein gültig anzusehen, sie scheint sehr von WEINSCHENK beeinflußt (s. unten) und geht ganz vom lat. "legere" = lesen und griech. "asthéneia", d.h. Schwäche, Krankheit, aus, wenn dort geschrieben steht: "Legasthenie, Leseschwäche, Dyslexie: mangelndes Sinnverständnis für Gelesenes; meist als angeborene Schwäche im Erlernen des Lesens bei sonst hinreichender Intelligenz und normal - neurologischem Befund, mit Unfähigkeit, einzelne Buchstaben zu Wörtern zu fügen (Störung der simultanen Gestalterfassung), auch als Schreib - Leseschwäche, Ursache unbekannt; bei Kindern oft als Trotz verkannt; häufig bis ins Erwachsenenalter bestehend und mit seelischen Reifungsstörungen verbunden. Engl.: legasthenia; dyslexia; franz.: dyslexie".

Diese Definition wird der heutigen Ansicht der meisten Autoren von einem "Syndrom" oder einem "polyätiologischen Geschehen" mit bunt schillernder Symptomatik nicht mehr gerecht. Am ehesten deckt sie sich mit der Definition WEINSCHENKS (1962): "Die kongenitale Legasthenie ist eine angeborene, verschieden stark ausgeprägte Schwäche im Erlernen des Lesens und Rechtschreibens bei dafür hinreichender Intelligenz, ausreichenden Sinnesfunktionen und einem an und für sich regelrechten neurologischen Befund". Die Definition WEINSCHENKs wird von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren abgelehnt. Trotz einer Kasuistik von nur fünf Fällen (sämtlich Kriminelle im Alter zwischen 11 und 21 Jahren) stellt er die Behauptung auf, ein regelrechter neurologischer Befund gehöre zum Bild seiner kongenitalen Legasthenie, eine Meinung, die im Gegensatz zur gesamten Weltliteratur steht. Aus seiner Ar-

beit "Die erbliche Lese - Rechtschreibschwäche und ihre sozialpsychiatrischen Auswirkungen" scheint hervorzugehen, daß er "kongenital" mit "erblich" gleichsetzt, eine Meinung, die nicht haltbar wäre.

An dieser Stelle müssen wir klären, welche Bedeutung heute das Fremdwort "kongenital" hat. "Congenitus" bedeutet in Latein "zugleich entstanden" (DER KLEINE STOWASSER 1960). Differenzen in der Literatur entstehen durch die verschiedene Auffassung über die "Entstehung". Ist sie mit der Vereinigung von Samen und Ei abgeschlossen, so bedeutet kongenital "erblich"; rechnet man das Wachstum im Mutterleib hinzu, bedeutet es "erblich oder intrauterin erworben". Durch Meinungsverschiedenheiten über "intrauterin" schließlich zählen manche Autoren den Zeitraum des Geburtsaktes hinzu, andere nicht. Wegen des kausalen Zusammenhanges glauben viele Mediziner, daß auch die ersten Tage nach der Geburt hinzugezählt werden müssen, wodurch der gesamte Komplex der perinatalen Schädigungen den kongenitalen zuzurechnen wäre.

Im REALLEXIKON der MEDIZIN (1967) sind folgende Meinungen angeführt: congenitalis, congenitus, kongenital: "angeboren" im engeren Sinne erblich bedingt, im weiteren Sinne auch intrauterin erworben".

Die Angaben der Literatur schwanken jedoch in einem weit größeren Umfang. Nur zwei Meinungen seien kurz angeführt. Schon für HINSHELWOOD (1917) bedeutet kongenital: der Lesedefekt rührt von einem lokalisierten Hirnschaden her, der entweder ererbt oder erworben sein kann. KLASEN (1971) sagt: "Das Wort kongenital bedeutet ja nur "angeboren", macht aber nicht per definitionem klar, ob es sich um eine Schwäche, eine Schädigung, eine Entwicklungsverzögerung, um Reiferückstand, eine Funktionsstörung, um vererbte Konstitution oder um vorgeburtliches Trauma handelt."

Wie auch später noch ausgeführt wird, spielt die Erblichkeit zwar möglicherweise in einem gewissen, geringen Prozentsatz eine Rolle in der Verursachung der Legasthenie, als allei-

niges Verursachungsmoment kommt sie jedoch mit einiger Sicherheit für die Mehrzahl der Fälle nicht in Frage.

Zum Passus des "an und für sich regelrechten neurologischen Befundes" sagt KLASEN (1971): "Nur zwei der fünf von WEINSCHENK untersuchten Legastheniker waren erst elf Jahre alt, während die anderen 16, 17 und 21 Jahre alt waren, wodurch zumindest theoretisch die Möglichkeit besteht, daß neurologische Befunde die Entstehung der Legasthenie mitbestimmt hatten, aber infolge hirnphysiologischer, normaler Reifungsprozesse diagnostisch nicht mehr erkennbar waren." Und: "Die... besprochenen neurophysiologischen Symptome: Hyper - (26,8%) und Hypoaktivität (18,4%), nervöse Gewohnheiten (39,3%) sowie psychosomatische Symptome (4,6%) müssen zweifellos als wichtige Korrelate der Legasthenie betrachtet werden." Nach KLASEN vertritt VAN METER heute die Auffassung, daß jede spezifische Lernstörung bei normaler Intelligenz von neurologischer Dysfunktion begleitet wird. HUNGER - KAINDLSTORFER (1963) zählt zu seiner Sekundärsymptomatik mit der mangelhaften Koordination ein eindeutig neurologisches Symptom. BECKER (1967) schreibt zur "literalen LRS": "neurologische Befunde sind häufig feststellbar."

MUEHL, KNOTT und BENTON (1965), TULLER (1966), BENTON und BIRD (1963), AYERS und TORRES (1967), GOLDBERG, MARSHALL und SIMS (1960), finden bei ihren Untersuchungen signifikant vermehrte pathologische EEG - Veränderungen bei Legasthenikern. Der Zusatz des an und für sich regelrechten neurologischen Befundes in WEINSCHENKs Definition ist somit nicht haltbar.

Der Schwierigkeit, eine Hirnschädigung grundsätzlich oder teilweise annehmen oder sie völlig ablehnen zu müssen, entgehen viele neuere Publikationen durch völliges Ausklammern dieses Gesichtspunktes - und rechtfertigen dies stillschweigend durch die pädagogischen Erfolge ihrer Schule.

Die heute geläufigsten Definitionen der Legasthenie richten sich nach LINDER (1951), die meint, Legasthenie sei "eine

spezielle, aus dem Rahmen der übrigen Leistungen fallende Schwäche im Erlernen des Lesens (und indirekt auch des selbständigen, fehlerfreien Schreibens) bei sonst intakter oder - im Verhältnis zur Lesefertigkeit - relativ guter Intelligenz".

GRISSEMANN (1972) hält sich an die Definition von SCHUBENZ (1964), welche wiederum auf LINDER aufbaut: "Wir verstehen unter Legasthenie das Phänomen der bedeutsamen Inkongruenz von (relativ guter) allgemeiner Begabungshöhe und der (relativ geringen) Fähigkeit, das Lesen und orthographisch richtige Schreiben in der von der Schule dafür eingeräumten Zeit und mit dem vorgesehenen Maß an Training zu erlernen." Ausgeschlossen werden von GRISSEMANN rein durch Schwachsinn oder Mindersinnigkeit bedingte Formen sowie durch erzieherische Unzulänglichkeit oder mangelhafte Schulung verursachte Lese - und Rechtschreibschwäche, die dann ja auch meist mit anderen Leistungsausfällen verbunden sei. TOMKINS (1963) definiert die Legasthenie: "Reading performance markedly inferior to performance in other areas of learning.... and also inferior to ability indicated by nonverbal I.Q. - tests, a tendency to have trouble in other language skills, such as speech, spelling, penmenship, and the ability to express ideas or to organize a story."

BLEIDICK (1960) bezeichnet die Legasthenie als isolierte Leseschwäche (und meist auch Schreibschwäche) bei sonst normaler Intelligenzhöhe. BLEULER (1972) bezeichnet Legasthenie als das "eigenartige Unvermögen, ebensogut wie die Mitschüler Lesen zu lernen." In typischen Fällen sei die Intelligenz nicht beeinträchtigt und doch handle es sich selten um eine völlig isolierte Störung. Die BROCKHAUS ENZYKLOPÄDIE (1970) definiert: "Legasthenie, die, Lese - Rechtschreibschwäche, eine Störung der Fähigkeit zum Erlernen des Schreibens und Lesens bei ansonsten normaler Intelligenz." BUSEMANN (1954): "Legasthenie liegt eindeutig vor in jenen Fällen, in denen die Intelligenzleistung trotz eindeutigen Versagens im

Lesen das normale Maß zeigt." KLASEN (1971) bezeichnet Legasthenie als eine "Schreib - Lese - Schwäche", die "neben sonst befriedigenden Schulleistungen und normaler oder sogar überdurchschnittlicher Intelligenz besteht." Sie bezieht ausdrücklich weder Ursache noch Schweregrad in ihre Definition mit ein. Sie entscheidet sich in ihrer Arbeit an und für sich für den Begriff "Legasthenie", ".... lediglich um Einförmigkeiten im Stil zu vermeiden, sollen hier solche Ausdrücke wie Lese - Rechtschreibschwäche (= LRS), Schreib - Lese - Schwäche, Leseschwierigkeiten, Leseinsuffizienz usw. alternierend, jedoch immer im Sinne von Legasthenie gebraucht werden."

PECHSTEIN (1975) bezeichnet Legasthenie als "cerebrale Teilleistungsschwäche" auf dem Gebiet der Schriftsprache. HUESSY, TWELLMANN, WALTER (1967) schreiben: "Die Unfähigkeit, Lesen und Schreiben unter den in unserer Kultur gegebenen Bedingungen und in dem von ihr geforderten Maße zu lernen, ist also .... Legasthenie." Wir können dieser Definition nicht zustimmen, da hierunter auch Formen des Schwachsinns und der Beeinträchtigung von Sinnesorganen und Gliedmaßen zu zählen wären.

Eine klassische Definition, die von sog. "typischen Fehlern" ausgeht, ist die von SCHENK - DANZINGER (1968). Sie unterscheidet eine verbale (leichtere) und literale (schwerere) Form der Legasthenie. "Bei Kindern, die im 10. Lebensjahr noch Lücken insbesondere bei der Unterscheidung von Zwielauten, Umlauten, harten und weichen Konsonanten und von h und ch zeigen, sollte man von literaler Legasthenie sprechen." Da die Fehlertypologie von dem größten Teil der modernen Autoren abgelehnt wird, ist eine solche Definition und Einteilung zumindest anfechtbar.

Eine völlig andere Betrachtungsweise verrät die Abgrenzung des Begriffs durch die Autoren MUCCHIELLI und BOURCIER (1964). Sie bezeichnen die Legasthenie nicht als isoliertes Lernproblem bei sonst intakter Intelligenz und Leistung, sondern als Störung der sozialen, räumlichen und zeitlichen Be-

züge. BOREL - MAISONNY (1951) unterscheidet eine "echte" Legasthenie von einer "unechten". Die "echte" ist nach ihrer Ansicht mit Sprachstörungen verknüpft, der "unechten" Legasthenie fehlt dieses Begleitsymptom. Auch ARNOLD (1956/57) ordnet seiner "echten" Form die mit Sprachschwäche verbundenen Typen zu; diese gelten zugleich als angeboren.

Bei der heute modernen Auffassung der Legasthenie als "Syndrom" (KLASEN 1971; HUESSY - TWELLMANN - WALTER 1967) oder als buntschillernder Symptomenkomplex verschiedener Genese (ANGERMAIER 1974; MÜLLER 1974; VALTIN 1973) ist die Einteilung "echt" und "unecht" nicht mehr sinnvoll, weiß man doch auch, daß Beeinträchtigungen der Sprache (nach Alter, Verursachung und Therapieerfolgen unterschiedlich) zum Komplex der Legasthenie gehören können, aber nicht müssen. Auch ANGERMAIER (1974) sagt: "Die meisten Fälle zeigen wechselnde Muster von aphasischen, agnostischen und apraktischen Ausfällen." Er betont, daß gerade durch Pädagogen fließende Übergänge aller Grade hervorgehoben werden.

Der von WALTER (1954) geprägte Begriff "Lese - Rechtschreib - Schwäche" wird von fast allen Autoren als Synonym für Legasthenie gebraucht. (KLASEN, 1971; KRAMER, 1974: Lese-Rechtschreib - Schwäche, kurz Legasthenie genannt.)

CRITCHLEY (1966) allerdings sieht in der LRS neben anderen Störungen eine "physiological variant of developmental dyslexia" und nennt die betroffenen Kinder "borderline cases". Er trennt zwischen Fällen von offenkundiger Hirnverletzung und sog. "Entwicklungslegasthenie", sieht jedoch keine qualitative, sondern nur quantitative Unterschiede.

Der Begriff der "Entwicklungslegasthenie" wird auch im deutschen Sprachraum gebraucht. ANGERMAIER (1974) setzt ihn mit "kongenitaler" (= erblicher) Legasthenie gleich und beschreibt als typische Kennzeichen: 1. Therapieresistenz bis ins Erwachsenenalter, 2. Existenz spezifischer (primärer) Fehler, 3. familiäres Vorkommen (Erblichkeit).

Wir halten diese Einteilung weder für sinnvoll noch für durchführbar, da 1. eine Therapieresistenz ja erst nach evtl. jahrelangen Therapieversuchen diagnostiziert werden könnte, 2. die Existenz spezifischer Fehler sehr umstritten ist, 3. familiäres Vorkommen im Einzelfall fast nie bewiesen werden kann, sondern ein gewisser Einfluß nur nach Statistiken "wahrscheinlich" gemacht werden konnte.

Neuerdings werden, dem Beispiel einiger Amerikaner folgend, sogenannte operationale Abgrenzungen der Begriffe "Leseschwäche" und "Leseversagen" vorgeschlagen, die bei statistischen Untersuchungen jede aufwendige zusätzliche Diagnose überflüssig machen. Man bezeichnet einfach einen bestimmten Prozentrang[1)] der schlechtesten Leser als Legastheniker (MUELLER 1974; VALTIN 1973; ELLEHAMMER 1966; FERDINAND 1966). MALMQUIST (1958) gibt als Grenze, unterhalb derer von "poor readers" gesprochen werden soll, eine negative Abweichung von -1s an, was einem Prozentrang (PR) von etwa 16 entspricht (nach MUELLER 1974). Diese Methodik wird besonders dann fragwürdig,wenn hieraus wiederum Rückschlüsse auf die Intelligenz gezogen werden (FERDINAND und MUELLER 1965; MALMQUIST 1958; ANGERMAIER 1974). Da natürlich auch die weniger begabten Kinder in dieser Gruppe liegen, andererseits die intelligenten "Legastheniker" fehlen, die durch gute Kompensation die größten Schwierigkeiten schon überwunden haben, muß als Ergebnis einfach gefunden werden, daß Legastheniker auch insgesamt weniger intelligent sind, oder der Anteil der "weniger intelligenten Legastheniker" unverhältnismäßig groß ist.

Es geht jedoch, der überwiegenden Anzahl der Autoren nach, nicht um das Problem, weniger begabte Schüler besonders zu fördern, sondern einer großen Zahl von Schülern mit einer begrenzten (sowohl von der Begabung als auch evtl. vom Zeitraum

1) Der Prozentrang bezeichnet die Leistungsposition eines Individuums innerhalb eines Kollektivs in Prozent ausgedrückt. Hat es beispielsweise den Prozentrang 25, so sind 24% des Kollektivs schlechter, 75% besser als das Einzelindividuum. Ein Prozentrang von weniger als 25 gilt in der Regel als unterdurchschnittlich, ein solcher von mehr als 75 als überdurchschnittlich.

her) Teilleistungsschwäche mit speziell auf sie zugeschnittenen Methoden zu dem Leistungsniveau zu verhelfen, das zu erreichen sie von ihrer Restbegabungshöhe ausgehend fähig wären. Hierzu zählen unserer Meinung nach auch Schüler, deren Rechtschreibleistungen im Mittelfeld der Klassenverteilung liegen, die aber, gemessen an der Gesamtbegabung, das Klassenspitzenniveau erreichen könnten, was wichtig wäre für die Befähigung zu weiterführenden Lehreinrichtungen.

Methoden zur Unterstützung schwach begabter Schüler sind seit Jahrzehnten bei Pädagogen bekannt. Um die Erforschung spezieller Methoden für Legastheniker bemühen sich viele Fachrichtungen der Forschung bisher ohne eindeutiges Ergebnis, da das Gesamtbild der Legasthenie in Ätiologie und Erscheinungsbild nicht genügend abgeklärt ist, jedenfalls wird man mit den Methoden, die Kindern beispielsweise von Sonderschulniveau adäquat wären, der überwiegenden Anzahl der Legastheniker nicht gerecht. Die für die praktische Therapie relevante Frage, ob das potentielle Reservoir von Hoch- und Spitzenbegabungen ebenso gezielt gefördert werden sollte wie Minderbegabungen oder ob das vorhandene personelle und finanzielle edukatorische Potential eines Volkes in absoluter Gleichmäßigkeit auf die Gesamtheit der Schulpflichtigen anzusetzen ist, ist ausschließlich politischer Natur.

Wir legen der vorliegenden Arbeit den Begriff "Legasthenie" in der Definition von SCHUBENZ (1964) zugrunde, die wir daher noch einmal wiederholen: "Wir verstehen unter Legasthenie das Phänomen der bedeutsamen Inkongruenz von (relativ guter) allgemeiner Begabungshöhe und der (relativ geringen) Fähigkeit, das Lesen und orthographisch richtige Schreiben in der von der Schule dafür eingeräumten Zeit und mit dem vorgesehenen Maß an Training zu erlernen."

Wir bedauern, daß die mögliche Ursache der Legasthenie noch nicht in der Definition enthalten ist, hoffen jedoch, daß diese Arbeit ein Beitrag zur Klärung der Ätiologie - Frage darstellt.

B : Häufigkeit und Geschlechtsverteilung der Legasthenie

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit der Legasthenie sowie die Geschlechtsverteilung der betroffenen Kinder schwanken erheblich. Dies liegt zum einen Teil an der Schwierigkeit, größere unausgelesene Kollektive zu finden, zum andern an dem Fehlen einheitlicher diagnostischer Kriterien. Ein weiterer Faktor dürfte der erhebliche zeitliche Aufwand sein, der zur Zeit noch zur sicheren Diagnose "Legasthenie" vonnöten ist und somit die Untersuchung großer Kollektive behindert.

SCHENK - DANZINGER (1959) vermutet 4% schwere und 18% leichte Fälle von Legasthenie. Die gleichen Prozentzahlen nennt KRETSCHMER (1962). KIRCHHOFF und PIETROWICZ (1963) geben die Legasthenikerhäufigkeit für Kopenhagen mit 3,5% an. ANGERMAIER (1974) nimmt die Häufigkeit für die Bundesrepublik mit 5% an. BLEIDICK (1967 a) gibt 1% schwerste und 20% leichte Fälle an. WEINSCHENK (1968) glaubt, 6,5% der Volksschüler litten an erblicher Legasthenie. SCHOMBURG (1966) schreibt, 21% der zwölfjährigen Engländer seien "backward readers", d.h. solche, die nicht die Lesefähigkeit von Siebenjährigen besäßen. CRONIN (1966) berichtet, 15 - 25% der nordamerikanischen Schulpopulation sei des Lesens unfähig. GRAY (1957) berichtet, die Lesefähigkeit von 11% der amerikanischen Bürger im Jahre 1956 liege unter dem Niveau der vierten Grundschulklasse.

BETZ (1975) schätzt die Häufigkeit der Legasthenie in der Bundesrepublik auf ca. 11% aller Grundschüler. CHÜDEN und WEINMANN (1975) berichten, bis zu 20% der Schüler in der Bundesrepublik litten unter Leseschwierigkeiten, die meist von selbst ausheilten.

Die Angaben über das Verhältnis von Jungen und Mädchen schwanken ebenfalls erheblich. Die meisten Autoren glauben

an ein Überwiegen der männlichen Legastheniker; als Begründung wird entweder die erhöhte Vulnerabilität des männlichen Geschlechts herangezogen oder aber erklärt, in Wirklichkeit sei das Verhältnis ausgeglichen, nur das größere in die Jungen projizierte Erfolgsstreben der Eltern führe dazu, daß mehr Jungen zu Psychologen zur Therapie gebracht würden. Auch hier könnte die Untersuchung eines einwandfreien, nicht verfälschten Kollektivs rasche Klärung bringen.

SCHENK- DANZINGER (1963) gibt das Verhältnis von Jungen zu Mädchen mit 79:21 an bei 100 untersuchten Leseschwachen von mindestens durchschnittlicher Intelligenz. MILLER, MARGOLIN and YOLLES (1957) geben das Verhältnis 2,16:1,oo für das 3. und 5. Schuljahr an. MÜLLER (1974) findet für Schüler mit Leistungen unter einem Prozentrang von 10 im 2. Schuljahr 55% Jungen und 45% Mädchen, im 3. Schuljahr 57% Jungen und 43% Mädchen. LÜCKERT (1966) spricht von einem Überwiegen der Jungen von 4:1, da angeblich die Geburtsschwierigkeiten bei Knaben häufiger als bei Mädchen seien; einmal, weil ihr Kopf größer sei, dann aber auch, weil die Geburt bei ihnen länger dauere. KOBI (1965) vermutet ein Verhältnis von 4-5:1. FERDINAND und MÜLLER (1965) finden unter den 10% der Kinder mit den meisten Fehlern 64 Jungen und 40 Mädchen; die Proportion betrug also ungefähr 1,5:1. BLEIDICK (1967 b) vermutet die Proportionen zwischen 2 und 4:1. PECHSTEIN (1975) gibt ein Verhältnis von 140: 100 an. KLASEN (1971) findet in ihrem Kollektiv 71,6% Knaben, und nur 28,4% Mädchen; dies entspreche einem Verhältnis von 2,5:1. NIEMEYER (1974) hält das Verhältnis jedoch für ausgeglichen. MICHAELIS (1975) vermutet ein Überwiegen der Mädchen.

Da die meisten Literaturangaben auf Vermutungen basieren oder den Untersuchungen an nicht repräsentativen Kollektiven entstammen, versuchten wir, zuverlässigere behördliche Angaben über Häufigkeit und Geschlechtsverteilung der Legastheniker zu erhalten.

Dem STATISTISCHEN BUNDESAMT Wiesbaden (1975) lagen 1975 keine Angaben über Legastheniker vor; genauere Angaben hatten nur wenige statistische Landesämter. In Nordrhein-Westfalen wurden beispielsweise in der Statistik vom 15.10. 1974 nur 12 Legasthenikerklassen mit 240 Schülern ermittelt (LANDESAMT für DATENVERARBEITUNG und STATISTIK NORDRHEIN-WESTFALEN 1975).

In Baden-Württemberg betrug 1974 die Zahl der Grundschüler in öffentlichen Schulen 61o487. Davon waren 2886 Kinder in LRS-Klassen (143 Kinder) oder LRS-Kursen (2752 Kinder) betreute Legastheniker; das sind 0,65%. (STATISTISCHES LANDESAMT BADEN - WÜRTTEMBERG 1975).

Da die Einrichtung von LRS-Kursen und die Ausbildung der entsprechenden Lehrer in diesem Bundesland längst nicht abgeschlossen ist, erscheint die Dunkelziffer für eine generelle Beurteilung zu groß.

Das BAYERISCHE STATISTISCHE LANDESAMT gibt für Gesamtbayern einen Legasthenikerprozentsatz von 1,34% an. Die Werte schwanken in den Landesteilen von 0,56% in Niederbayern bis 3,15% in Unterfranken.

In Rheinland-Pfalz wurden im Schuljahr 1973/74 von 416587 Schülern an Grund- und Hauptschulen 12o76 behandelte Legastheniker registriert; das entspricht etwa 2,89% (s. Tab. 1). An Sonderschulen wurden 0,45% Legastheniker registriert, nämlich von 10519 Kindern 80 leseschwache (s. Tab. 2) (STATISTISCHES LANDESAMT RHEINLAND-PFALZ 1975).

Da hier durch den großen Altersspielraum auch die Fälle erfolgreich behandelter oder schon überwundener Legasthenie mit eingingen, wurden vom Statistischen Landesamt Rheinland-Pfalz freundlicherweise die Daten von 20 nach dem Zufallsprinzip ausgesuchten Grundschulen ausgewertet. Hier fanden sich 1974 von 6156 Schülern 285 (= 4,6%) registrierte und in Förderungsmaßnahmen einbezogene Legastheniker. Wenn man nun noch in Rechnung stellt, daß Legastheniker frühestens im 2. Schuljahr erkannt und in der Regel erst im 3. Schuljahr

Tab. 1 : Legastheniker an Grund- und Hauptschulen 1973/74 in Rheinland-Pfalz

Regierungsbezirk	Schulen	Klassen	Schüler			Legastheniker		
			insges.	männl.	weibl.	insges.	männl.	weibl.
Koblenz	557	4 805	155 288	79 471	75 817	4 125	2 824	1 301
Rheinhessen-Pfalz	247	1 962	60 281	30 996	29 285	2 210	1 494	716
Trier	574	6 263	201 018	103 124	97 894	5 741	3 865	1 876
Rheinland-Pfalz	1 374	13 030	416 587	213 591	202 996	12 076	8 183	3 893

Tab. 2 : Legastheniker an Sonderschulen 1974/75 in Rheinland-Pfalz

Art der Sonderschule	Schulen	Klassen	Schüler			Legastheniker		
			insges.	männl.	weibl.	insges.	männl.	weibl.
Sonderschule für:								
Lernbehinderte	102	744	13 239	7 817	5 422	59	39	20
Geistigbehinderte	42	328	2 594	1 556	1 038	-	-	-
Verhaltensbehinderte	6	34	468	257	211	11	6	5
Körperbehinderte	8	96	775	452	323	10	9	1
Blinde, Hör- und Sprachbehinderte	7	98	725	437	288	-	-	-
Sonderschulen insgesamt	165	1 300	17 801	10 519	7 282	80	54	26

behandelt werden, wird der Prozentsatz erneut relativiert. Weiter ist zu bedenken, daß in vielen Schulen, besonders in den ländlichen Gegenden, bisher keine Fördermaßnahmen zur Verfügung stehen, erst recht nicht im Jahre 1974 vorhanden waren. Das Land Rheinland-Pfalz ist heute auf diesem Gebiet jedoch sehr fortschrittlich.

Im Stadtgebiet Koblenz beispielsweise unterrichtet an jeder Grundschule mindestens ein Lehrer, der in pädagogischer Diagnostik und Therapie der Legasthenie ausgebildet ist. In diesem Gebiet wird neuerdings während des 2. Schuljahres jeder Verdachtsfall von Legasthenie an das Stadtschulamt Koblenz gemeldet. Sämtliche dieser Verdachtsfälle werden dann bis zum Ende des 2. Schuljahres von den ausgebildeten Lehrkräften genau untersucht und die verifizierten Legastheniker Legasthenikerkursen zugeführt (STADTSCHULAMT KOBLENZ 1975).

Wir ermittelten nun die Zahlen der Verdachtsfälle und endgültig verifizierten Fälle von Legasthenie am Ende des 2. Schuljahres an sämtlichen öffentlichen Grundschulen im Stadtgebiet Koblenz (s. Tab. 3).

Von 1822 Schülern wurden 206 (= 11,3%) als Verdachtsfälle gemeldet. Endgültig in die Förderkurse aufgenommen wurden 155 Kinder (= 8,6%). Auch hier dürfte noch eine geringe Dunkelziffer bestehen, da 4 Schulen mit insgesamt 194 Schülern des 2. Schuljahres angaben, keinen einzigen Fall von Legasthenieverdacht zu haben. Der echte Prozentsatz dürfte also bei 9,5 bis 10% der Kinder des 2. Schuljahres liegen, und zwar ist dies der Anteil der schwereren, behandlungsbedürftigen Form der Legasthenie.

Von den 1822 Schülern dieser 2. Schuljahre 1975 waren 970 Jungen und 852 Mädchen, was einem Verhältnis von 1,1:1 entspricht.

Von den Legasthenieverdachtsfällen waren jedoch 132 Jungen und 74 Mädchen (Verhältnis 1,8:1). Unter den 156 behandlungsbedürftigen Legastheniefällen waren 107 Jungen und 49 Mädchen (Verhältnis 2,2:1) (s. Tab. 4). Diese Ergebnisse stimmen mit denen von allen Grund- und Hauptschulen in ganz Rheinland-Pfalz des Jahres 1973/74 überein. Das Verhältnis Jungen zu Mädchen betrug bei allen Schülern insgesamt 1,05:1 (213591 Jungen; 202996 Mädchen). Unter den 12076 Legastheni-

Tab. 3 : Geschlechtsverteilung und Anzahl von Schülern und Legasthenikern an 20 nach dem Zufallsprinzip ausgesuchten Grundschulen in Rheinland-Pfalz (Stand 1974)

Grundschulen	Klassen	Schüler			Legastheniker		
		insges.	männl.	weibl.	insges.	männl.	weibl.
Koblenz, Altkarthause	8	235	120	115	21	14	7
Koblenz, Asterstein	8	219	110	109	12	3	9
Koblenz, Comenius-GS	10	346	173	173	15	12	3
Trier, Mariahof	13	446	227	219	29	19	10
Kaiserslautern, Geschw.-Scholl-Sch.	16	515	265	250	62	35	27
Ludwigshafen, Albert-Schweitzer-Sch.	16	437	238	199	20	13	7
Ludwigshafen, Brüder-Grimm-Sch.	11	342	163	179	12	8	4
Mainz, Altstadt	14	452	233	219	8	5	3
Pirmasens, Kirchbergsch.	15	488	245	243	30	16	14
Zweibrücken, Hildegardschule	11	335	182	153	17	10	7
Rüber	2	50	23	27	-	-	-
Monreal	4	122	48	74	8	7	1
Rheinböllen	12	434	218	216	13	9	4
Idesheim	8	249	123	126	2	2	-
Karlshausen	2	60	32	28	4	4	-
Aach, Butzweiler	8	255	146	109	10	6	4
Niederkirchen	6	171	100	71	3	3	-
Ellerstadt	8	247	133	114	14	11	3
Schönenberg-Kbg.	12	397	214	183	3	2	1
Zornheim	4	156	66	90	2	2	-

Tab. 4 : Anzahl und Geschlechtsverteilung von sämtlichen normalen und legasthenischen Schülern des 2. Schuljahres im Stadtgebiet Koblenz (Stand 1975)

	insgesamt	männl.	weibl.
Schüler	1822	970	852
Legasthenieverdacht	206	132	74
Geförderte Legastheniker	156	107	49

kern waren 8183 Jungen, 3893 Mädchen (ca. 2,1:1). Interessant ist hier ein Vergleich mit Sonderschülern. Auch hier war der Prozentsatz der Jungen deutlich erhöht. Er betrug 1,44:1.

Die gleichen Verhältnisse wurden auch in Baden-Württemberg 1974 ermittelt (s. Tab. 5). Unter den Grund- und Hauptschülern waren 487581 Jungen und 457123 Mädchen (1,04:1), unter den Sonderschülern 38569 Jungen und 25841 Mädchen (ca. 1,5:1); jedoch standen 89 legasthenischen Knaben nur 45 legasthenische Mädchen gegenüber (Verhältnis ca. 2:1).

Tab. 5 : Geschlechtsverteilung von Grund- und Hauptschülern in Baden-Württemberg (Stand 1974)

Schüler nach Art der Begabung	Jungen	Mädchen	insges.
Grund- und Hauptschüler in Klassen für LRS	89	45	134
Sonderschüler	38 569	25 841	64 410
Grund- und Hauptschüler	487 581	457 123	944 704

Die anderen befragten Bundesländer unterteilten nicht nach Geschlecht.

Mit diesen Ergebnissen halten wir das Überwiegen der Knaben unter den Legasthenikern in einem Verhältnis Knaben: Mädchen = ca 2:1 für gesichert, da es sich um ein sozial wie familiär neutrales Ermittlungsverfahren handelt.

Da dieses Verhältnis unserer Meinung nach in engem Zusammenhang zur cerebralen perinatalen Schädigung steht, seien noch kurz einige Vergleichswerte aufgeführt.

Die Säuglingssterblichkeit lag 1970 für Knaben um 40% höher als für Mädchen (LEUTNER 1972). Bei Frühgeburten ergibt sich eine Knabenübersterblichkeit von 123,5:1oo, bei reifen Säuglingen von 142:1oo (BOLTE und KÜPPER 1973). Nach GÄNSHIRT (1972) sind Knaben vom subduralen Hämatom doppelt so häufig betroffen wie Mädchen. FALK (1972) findet bei Fällen eitriger Meningitis (303 Fälle) 56% Jungen, 44% Mädchen. BRANDT und SCHRÖDER (1975) berichten bei normalgewichtigen Frühgeborenen über 10 deutliche Schädigungen bei 26 Jungen; von 35 frühgeborenen Mädchen war jedoch nur 1 geschädigt.

Um wieviel gefährdeter das männliche Geschlecht ist, geht ferner aus den weiteren Angaben von BRANDT (1975) hervor. Im Kollektiv sämtlicher seit 1967 in der Universitäts-Kinderklinik Bonn behandelter Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht von 15oo g und darunter überwiegen zahlenmäßig die Mädchen. Besonders auffällig sei dies bei den Früh- Mangelgeborenen, bei denen es beinahe nur ein Drittel überlebende Jungen gebe. Hier seien einige Jungen schon kurz nach der Geburt gestorben, andere bereits intrauterin.

WRIGHT et al. (1972) finden bei ihren frühgeborenen Patienten mit einem IQ unter 80 (= 40% des Kollektivs) ein Verhältnis Jungen:Mädchen wie 2,1:1.

Alle Autoren berichten also ähnlich wie bei der Legasthenie über ein deutliches Überwiegen der Knaben in ihrem Patientengut bei frühkindlicher Schädigung.

Auch CORELL (1972) ist der Meinung, die Tatsache, daß Knaben häufiger an Legasthenie leiden als Mädchen (in seinem Patientengut im Verhältnis 3,5:1) und daß sie durch perinatale Schäden ebenfalls stärker gefährdet seien, spreche eher für eine organische Störung als Ursache der Legasthenie und nicht für die psychologischen Theorien des erhöhten Leistungsdruckes bei Knaben oder einer erhöhten Beachtung der Schulleistung durch die Eltern.

C : THEORIEN ZUR GENESE DER LEGASTHENIE

Bereits im ersten Abschnitt wurde ersichtlich, daß es in der Literatur beträchtliche Differenzen in der Auffassung der als "Legasthenie" bezeichneten Lernstörung gibt, die zum großen Teil durch unterschiedliche Ansichten über die Verursachung der Legasthenie hervorgerufen werden. Dies ist nicht verwunderlich, da sich verschiedenartige Fachgebiete mit dem Problemkreis befassen. Den weitaus größten Anteil der Autoren stellen die Psychologen, gefolgt von Pädagogen. Die Bücher werden in den Bibliotheken zu einem großen Prozentsatz im Fachbereich Pädagogik eingeordnet, die Verlage sind vorwiegend pädagogisch ausgerichtet. Den geringsten Anteil in der Literatur stellen die Mediziner, in deren Bereich die Erforschung der Legasthenie doch ihren Ursprung nahm.

Auf diese Weise entsteht in der Diskussion möglicher Ursachen für diese Lernstörung ein extrem breit aufgefächerter Ursachenkatalog, wobei die einzelnen Autoren teils Anhänger extrem entgegengesetzter ätiologischer Hypothesen sind, zum Teil sich aber auch zur polyätiologischen Entstehung bekennen und einzelne Faktoren als mehr oder weniger relevant bezeichnen; eine weitere Gruppe enthält sich jeglicher Stellungnahme zur Ätiologie, stellt sich ein Funktionsmodell auf und rückt eine darauf basierende Therapie in den Vordergrund. Ein Vertreter der letzten Gruppe ist GRISSEMANN (1972), der in seinem Buch "Die Legasthenie als Deutungsschwäche" die Diskrepanz zwischen der Menge ätiologisch angelegter Forschungsansätze und den schlechten Förderungsmöglichkeiten und -erfolgen bemängelt. Er schreibt u.a.: "Die ätiologischen Erklärungen in organischer Richtung spiegeln sich kaum in Förderungsansätzen ab. Uns interessieren mehr psychische Tatsachen und Zusammenhänge als vermutete eventuelle physiologische Verursachungen". Nun sind die sog. psychischen Tatsachen und Zusammenhänge GRISSEMANNs mindestens genauso vermutet und nur "eventuell"

zutreffend wie physiologische Verursachungstheorien, für die ja immerhin objektive Kriterien vorhanden sind (EEG - Untersuchungen, neurologische Befunde, großangelegte Statistiken über Erblichkeit). Der Ablauf des Lernprozesses ist nach herrschender Lehrmeinung keineswegs erforscht, die vorherrschenden Theorien weitgehend Hypothesen.

Wir glauben, daß die Ursachenerforschung unbedingt notwendiger Bestandteil der Legasthenieforschung bleiben muß. Wenn beispielsweise die Faktoren der perinatalen Schädigung schlüssig erwiesen wären, so müßten sich die Ansätze zur Abhilfe vom 2. Schuljahr auf den Augenblick der Geburt verlagern. Die perinatale Medizin hätte die Konsequenzen aus einer erwiesenen Schädigung zu ziehen und sämtliche zur Zeit angewandten Methoden zu überprüfen. Daß sie im übrigen auf dem Wege dazu ist, mag aus einem Zitat von MARTIN (1973) hervorgehen: "Neben der Senkung der perinatalen Mortalität stellen jedoch die bleibenden zerebralen und somatischen Störungen der überlebenden Kinder im Rahmen der perinatalen Morbidität ein weiteres Problem von großer menschlicher und sozialer Tragweite dar. Die Verhütung solcher Schäden dürfte in Zukunft das wichtigste Anliegen der perinatalen Medizin sein, da die moderne Geburtshilfe ihre Aufgabe nicht mehr allein darin sieht, ein lebendes, sondern vor allen Dingen ein gesundes Kind zur Welt zu bringen".

Auch aus der ursprünglich als Ursachenforschung angelegten Arbeit von CHÜDEN und WEINMANN (1975) kann möglicherweise schon bald ein direkter Nutzen für die Therapie der Legasthenie erwachsen, da die Autoren versuchen wollen, den dichotischen Feldmann - Test so zu modifizieren, daß eine Frühdiagnose der Legasthenie schon bei Kindern im Vorschulalter ermöglicht wird. So könnte die Therapie bereits einsetzen, bevor die Krankheit manifest wird. Sämtliche die Legasthenie überlagernden Sekundärschäden könnten so vermieden werden. Die bisherige Diagnoseform der Psychiater jedenfalls setzt zu einem viel zu späten Zeitpunkt an.

Auch in der vorliegenden Arbeit wird versucht, auf dem Wege über eine Aussage zur Ätiologie des Symptomenkomplexes zu Verfahrensansätzen für die Frühdiagnostik der Legasthenie zu kommen. Außerdem sollen unsere Ergebnisse zum Verständnis des Wesens der Legasthenie beitragen und so Ansatzpunkte für eine effiziente Therapie liefern. Denn so verschiedenartig die einzelnen Funktionsmodelle sind, so gegensätzlich sind auch die Ansichten der Pädagogen und Psychologen über die geeignete Therapie.

Abschließend sei gesagt, daß unserer Meinung nach nur aus der Ursachenforschung eine spezifische, mehr auf die zugrunde liegende Störung bezogene Therapie erwachsen kann. Es ist also ohne Zweifel angebracht, sich immer wieder mit neuropathologischen Verursachungsmomenten der Legasthenie zu befassen, insbesondere dann, wenn sich neue, bisher nicht genutzte objektive neurophysiologische Untersuchungsmethoden anbieten.

Zunächst aber soll eine Übersicht über die wichtigsten, heute diskutierten Verursachungstheorien gegeben werden. Beginnen wollen wir dabei mit einigen Meinungen, die heute zwar hier und da einmal geäußert werden, in der Literatur jedoch keinen wesentlichen Rückhalt finden.

1. Betrachtend analytischer Erklärungsversuch

MUCCHIELLI und BOURCIER (1964) gehen von einer mehr betrachtenden Definition aus und sehen in der Legasthenie eine Störung der sozialen, räumlichen und zeitlichen Bezüge. Die Erlebniswelt des Dyslexikers sei schwankend und doppelsinnig, seine Orientierung im Raum sei mangelhaft, seine Sinneseindrücke seien labil, ungleichartig und wechselnd. Auch das affektive Erleben zeige eine gewisse Desorientierung.

An dieser Arbeit muß besonders positiv hervorgehoben werden, daß die Autoren versuchen, sich in die Erlebniswelt des Legasthenikers hineinzudenken. Von einer solchen Arbeit sind sicherlich interessante Denkansätze zur Psychologie des Legasthenikers zu erwarten, möglicherweise auch zur Therapie. Die Verursachung kann aus einem solchen Blickwinkel sicher nicht stichhaltig geklärt werden, denn - wie KLASEN (1971) bemerkt - "als Ursachen werden Befunde nebeneinander gestellt, die die meisten Forscher als Manifestationen (wie verbale Schwäche, Raumlabilität usw.) und Ursachen (wie Taubheit, Debilität usw.) sorgfältig zu trennen versuchen."

Außerdem werden als Ursachen angegeben: Schwierigkeiten des Körperschemas, unsichete Lateralisation, infantile Züge, schlechte Orientierung im Lebensraum, Halbtaubheit.

2. Periphere sensorische Störungen

Periphere Hörschäden werden von einigen wenigen Autoren als Ursache genannt. KOBI (1965) vertritt diese Ansicht. Er beschreibt seine Patienten folgendermaßen: "Diese Kinder hörten relativ gut im Baßtonbereich. Wird dieser jedoch (in der Schule etwa durch Klassengeräusche) überdeckt, so treten Ausfallserscheinungen auf, die sich in einer akustischen Rechtschreibschwäche manifestieren können."

Auch ROBINSON (1949) zählt Hörverluste zu den (allerdings weniger häufigen) Ursachen. An anderer Stelle nennt sie diese jedoch nur noch "beitragenden Faktor". Auch wohl mehr in diesem Sinne berichten SILVERMAN (1947) sowie O'CONNOR und STRENG (1950), daß in Amerika ca. 5% der amerikanischen Schulkinder an Hörfehlern leiden, die sich hemmend auf den Lernfortschritt auswirken. 4,3% Hörverluste bei 1o18o Schulkindern findet HOEKSEMA (1958) für Holland. KLASEN (1971) ermittelt bei 9,2% von 379 Legasthenikern solche mit Hörfehlern verschiedener Art und Grade. Sie vergleicht ihre Prozentzahl mit den Ergebnissen der anderen oben genannten Autoren und kommt zu dem Schluß, ihre Prozentzahl liege genügend höher, um die Hypothese zu bekräftigen, daß Hörverlust zumindest ein assoziatives Korrelat darstelle. "Unser Ergebnis deckt sich fast völlig mit der einzigen anderen Häufigkeitsangabe, die wir in der Legasthenieliteratur finden konnten (ROBINSON 1949)".

Von Augenärzten wurde vor Jahrzehnten eine periphere Störung in ihrem Fachgebiet angeführt. DEARBORN (1931) nahm periphere Sehstörungen als Ursache der Legasthenie an. EAMES (1935) berichtete über eine signifikante Häufung von Exophorie, Weitsichtigkeit, gemischter Augendominenz und Fusionsschwäche bei Legasthenikern. Diese Ergebnisse konnten später nicht mehr verifiziert werden (KLASEN 1971). LANGENHEINRICH (1965) lehnt periphere Sehstörungen als Ursache ab, HULSMAN (1953) ebenso; er sieht hierin nur eine Erschwerung

des Sehaktes. Unter 473 Legasthenikern ergaben die Untersuchungen KLASENS (1971) 32,1% Sehfehler verschiedener Art und Grade. Bei 36,8% dieser Kinder war jedoch die Sehfähigkeit durch Gläser korrigiert. Die Schwankungen der Literaturergebnisse gibt sie folgendermaßen an: legasthenische Gruppen: 32 - 73% Sehfehler; unausgelesene Schüler: 25 - 63%.

Für die Hörstörungen seien ihre Ermittlungen ebenfalls aufgeführt: legasthenische Gruppen: 9 - 17%; unausgelesene Schüler: 4 - 5%.

Als letzte Einzelmeinung ist noch über SINCLAIR (1948) zu berichten, der bei 10% aller Kinder eine bis dahin weitgehend unbekannte Sehstörung diagnostizierte und sie "Developmental Visual Aphasia" nannte. Die Hälfte der Kinder überwinde die Krankheit im Laufe der Entwicklung von selbst, während die andere ohne therapeutische Hilfe nicht auskomme.

3. Umwelteinflüsse

Verschiedene Autoren führen die Legasthenie auf Umwelteinflüsse zurück. DANIELS (1966): ".... die Unfähigkeit, die Laute in gesprochenen Wörtern zu hören, ... ist eine Entwicklungsverzögerung, die nichts mit Erbstruktur zu tun hat, sondern auf spezielle Milieuschädigungen zurückzuführen ist." Auch GOLDIAMOND und DYRUD (1966) betonen die sozialen und kulturellen Umweltfaktoren. NIEMEYER (1964) sieht als Ursache eine Milieuschädigung durch schwierige Ehen, überstrenge Väter und zu starke Mutterbindung. KLASEN (1971) meint, Legasthenie sei in allen Volksschichten gleichmäßig vertreten und bezweifelt, daß ungünstige Familienverhältnisse oder wirtschaftliche Lage, antiintellektuelles Klima in unteren Gesellschaftsschichten, Ehescheidungen automatisch die Legasthenie begünstigen. "Selbst wenn es einsichtig ist, daß gewisse elterliche Haltungen und Erziehungsmaßnahmen dazu angetan sind, Lernwiderstand hervorzurufen, ist damit noch in keiner Weise erklärt, warum es gerade eine selektive Schreib- Lese - Schwäche bei sonst normalen oder guten Schulleistungen sein sollte." BLEIDICK (1960) meint, es sei offen, ob familiäre Verhältnisse Ursache oder Wirkung seien. Der gleichen Ansicht ist KOBI (1965). MALMQUIST (1958) findet bei ihrer Studie zwischen den Gruppen der guten, mittleren und schwachen Leser signifikante Unterschiede bezüglich des versteuerten Jahreseinkommens der Eltern, der Schulbildung des Vaters und seiner Zugehörigkeit zu einer der drei Sozialschichten.

So sehr VALTIN (1973) diese Untersuchung für aussagekräftig für das Legasthenieproblem hält, so müssen wir sagen, daß es sich bei der Stichprobe nicht um Legastheniker handelt, sondern um "schwache, mittlere und gute Leser", bei den sogenannten Legasthenikern zum großen Teil also um allgemein schwächer begabte Kinder, sodaß die Autorin nur aussagen kann, daß aus der (von ihr so genannten) Unterschicht ein größerer Prozentsatz schlechter Leser bzw. Schüler stammt,

was nur wieder die altbekannte Tatsache beweist, daß gewisse allgemeine Begabungsfaktoren Erbeinflüssen unterliegen.

Wenn nämlich MÜLLER (1965) den Faktor Intelligenz mitberücksichtigt, findet er keine signifikanten Unterschiede in der Schichtzugehörigkeit der Legastheniker. Auch KEMMLER (1967) findet keinen Unterschied im sozio - ökonomischen Status guter und schwacher, nach der Intelligenz paarweise zusammengestellter Leser.

Gegensätzlicher Auffassung ist allerdings JADOULLE (1962). Sie versucht mit ihrer Untersuchung von 155o Kindern zu beweisen, daß das Milieu unabhängig von der Intelligenz einen nicht unbeträchtlichen spezifischen Einfluß auf die Leseleistung ausübe. Schon VALTIN (1973) weist auf die Schwächen der Untersuchung hin: 1. handle es sich nicht um eine Zufallsstichprobe; 2. gehe die Untersuchung von den Urteilen der jeweiligen Lehrer aus, wodurch keine Objektivität gegeben sei. Nach dieser Untersuchung haben zwei Drittel der Kinder aus dem sozial niedrigen Milieu eine durchschnittliche Intelligenz (IQ von 90 - 100), doch die Hälfte von ihnen versagt im Lesen (54%). Bei Sozialschicht II ist der Anteil der normal Begabten ebenso groß, doch haben von ihnen nur 15% eine schwache Leseleistung. Selbst die Kinder mit hoher Intelligenz (IQ über 11o) aus der kulturell defavorisierten Schicht zeigen zu 21% eine Leseretardation (nach VALTIN 1973).

Bei dieser Untersuchung wird jedoch nicht eindeutig eine Verursachung untersucht, sondern der Einfluß eines Faktors auf ein möglicherweise schon vorhandenes Substrat. Der Einfluß der Umwelt auf die Symptomatik ist unbestritten. Man diskutiert nur, ob das Milieu allein eine Legasthenie hervorrufen kann, ob es also Verursachungsmoment oder verschlimmernder Faktor ist. Zu dieser Frage aber gibt diese Untersuchung keine eindeutige Antwort. VALTIN (1973) stellt in ihrem ausführlichen Literaturüberblick fest, "daß Leseversagen, unabhängig von der Intelligenz - wenngleich diese Variable bedauerlicherweise in kaum einer Untersuchung kontrolliert wurde -, mit be-

stimmten Merkmalen des Sozialstatus korreliert, wie Beruf des Vaters, Schulbildung der Eltern, Größe der Wohnung, Zahl der Bücher sowie Familiengröße und Stellung in der Geschwisterreihe." Wir glauben, daß man über einen Faktor, der "bedauerlicherweise kaum kontrolliert wurde" (und wenn einmal, dann in einer sehr anfechtbaren Untersuchung) auch keine Aussage treffen darf und können VALTIN in der oben genannten Form deshalb nicht zustimmen. Wir schließen uns der hierin viel objektiveren Aussage KLASENs an, die meint: "Wenn auch nicht die Entstehung, so hängen doch Grad, emotionale Auswirkung, Verlauf und Behandlungserfolg der Legasthenie weitgehend davon ab, ob das Kind in einer geschlossenen, kultivierten, wirtschaftlich gesicherten Familie aufwächst, ob die Eltern seine Problematik verstehen oder sich darüber objektiv zu informieren versuchen" (KLASEN 1971).

Das Milieu ist jedoch nicht der einzige Umweltfaktor, der in der Diskussion der Verursachung angeführt wird. HUESSY et al. (1967) führen eine Reihe von Faktoren als exogene Ursachen an: 1. Langdauernde Krankheiten, 2. Erziehungsfehler in Elternhaus und Schule, 3. Ungeeigneter Lesestoff, 4. Verwahrlosung, 5. Zu harte Erziehung. Ferner könnte man unter diese Rubrik noch ein Beispiel einordnen, das HUESSY et al. "neurotoide Störungen" nennen. Sie sehen als Ergebnis "sämtlicher" amerikanischer Arbeiten von 1936 - 1965 als erwiesen an, "daß die Unterdrückung aggressiver Tendenzen in unseren Schülern eine Legasthenie entstehen lasse".

ANGERMAIER (1974) schreibt, echte Fälle neurotisch bedingter Leseschwäche seien sehr selten. Meist würden dann die Lese- und Schreibfehler inhaltliche Beziehungen zur auslösenden Konfliktsituation aufweisen, etwa als Angst vor einem affektbetonten Wort oder Buchstaben. Er sieht jedoch als Folge einer Neurose häufiger eine allgemeinere schulische Leistungsschwäche. MÜLLER (1958), LANGE - COSACK und WISSEL (1956), BLANCHARD (1946), DEVEREUX (1966) beschrieben jeweils einzelne, seltene Fälle von Legasthenie, die wahrscheinlich durch

eine Neurose hervorgerufen worden seien.

ANGERMAIER (1974) kommt zum Ergebnis, daß die Beziehungen innerhalb einer Familie eine Rolle spielen, die Ursache wäre dann eine reaktive Lernhemmung. "Es wurde von Arbeiten berichtet, die versuchen, zwischen Erziehungsbedingungen, kognitiven Prozessen und Persönlichkeitszügen Querverbindungen zu sehen ... Regeln für die Ableitung und Begründung der Beziehungen müssen noch herausgearbeitet werden."

Da die ersten beunruhigenden Angaben über die Häufigkeit der Legasthenie ungefähr mit der Einführung der Ganzheitsmethode in deutschen Schulen übereinstimmte, lag es nahe, auch diesen Faktor für die Entstehung der Legasthenie verantwortlich zu machen.

TOMKINS (1963) hält die synthetische Methode für einen "Anlaß" zur Entstehung der Legasthenie. BLEIDICK (1960) glaubt, es komme nicht auf die Methode an. Eine vorwiegend ganzheitliche Methode offenbare die Legasthenie jedoch ein ganzes Jahr später als eine vorwiegend synthetische Methode. Danach müßte man also eine synthetische Methode befürworten, um die Diagnose "Legasthenie" ein Jahr früher stellen und die Kinder entscheidend früher einer spezifischen Therapie zuführen zu können.

LINDER (1961) erklärt, es komme weniger auf diese oder jene Methode an, als vielmehr darauf, wie gewissenhaft und sorgfältig diese im einzelnen im Verlauf des ersten Schuljahres durchgeführt wird.

HUESSY et al. (1967) sagen zum Thema "Schulmethodik" aus, es gebe bei jeder Methodik sogenannte "Schulopfer".

ANGERMAIER (1974) kommt in seiner ausführlichen Literaturübersicht zu folgendem Ergebnis: "Der ganzheitliche und der lautsynthetische Weg im Anfangsunterricht des Lesens und Schreibens führen im Lauf der Schulzeit zu gleichen Ergebnissen. Nach dem vierten Schuljahr sind keine größeren Differenzen in der Rechtschreibung unterschiedlich unterrichteter Schülergruppen mehr zu finden. Methodeneffekte zeigen sich

aber in den ersten Schuljahren und hier vor allem bei weniger intelligenten Kindern. Die vorliegenden Lehrmethodenvergleiche haben die Bedeutung der analytischen Wahrnehmung für das Erlernen der orthographischen Schreibung erkennen lassen und ergeben, daß die lautsynthetische Methode das erforderliche Training früher und gründlicher leistet. Davon profitieren vor allem die Intelligenzschwachen. Der ganzheitliche Leseunterricht führt zwar später zum Ziel, von einer Verursachung der Lese- Rechtschreib-Schwäche auf diesem Weg kann aber keine Rede sein".

PÖGGELER und STEINWACHS (1970) stellen fest, Legasthenie (Schreibzerfall, Schreibschwäche, Rechtschreibschwäche, generelle Lernschwäche) sei kein Sonderschulproblem hirngeschädigter Kinder mehr; medizinische Untersuchungen zeigten, daß auch körperlich und geistig gesunde Kinder legasthenische Symptome zeigen können. Diese können ihrer Ansicht nach auch durch schulinterne Ursachen entstehen, nämlich die Ganzwortschreibweise, lernhemmendes Schreibgerät, fehlende Lernziele- und Programme, mangelnde Übungskonstanz und andere didaktische Fehler; besonders kritisieren die Autoren allerdings die Ganzheitsmethode. Sie glauben außerdem, daß das moderne Schreibgerät in der ersten Klasse einen Einfluß habe und halten Tafel und Griffel für angepaßter; Auflagedruck, Reibung und Halt durch das rauhe Material seien wichtig. Sie sind der Meinung, eine hirnorganische Verursachung trete dagegen zurück.

Zu der Meinung, daß "auch körperlich und geistig gesunde Kinder legasthenische Symptome zeigen können" ist zu bemerken, daß es unseres Wissens leider noch keine neurologische Methodik gibt, die geistige Gesundheit attestieren kann. Gerade das Gebiet der Neurophysiologie ist einer medizinischen Technik so schwer zugänglich, daß Erkrankungen des Gehirns nur zu einem gewissen Prozentsatz nachweisbar sind.

Eine ähnliche Ansicht wie PÖGGELER und STEINWACHS vertritt TAMM (1973). Er unterteilt in seiner Arbeit in

1. Milieubedingte Lese- Rechtschreibschwierigkeiten;
2. Schulisch bedingte Lese- Rechtschreibschwierigkeiten;
3. Störungen, die durch Persönlichkeitseigentümlichkeiten des Kindes bedingt sind. Unter Punkt 1 reiht er ein: mangelnde häusliche Unterstützung, fehlende seelisch-geistige Anregung durch das Elternhaus, Struktur der Familie, Einstellung der Familienmitglieder zueinander, unbewußte Mütterwünsche, inkonsequente erzieherische Verhaltensweisen. Zu Punkt 2 sind zu rechnen: Lehrerwechsel, Fehlen in der Schule, methodisches Vorgehen des ersten Lehrers; er glaubt, daß die Lehrer für die Ganzheitsmethode eine längere Einarbeitungszeit benötigen und die Schüler auf dem längeren Weg störungsanfälliger sind. Im zu raschen Vorgehen sieht er einen bedeutenden Störfaktor und zitiert MIERKE (1962): "Das Drauflosagieren wird manchmal abgelöst von einer Trödelphase." TAMM (1973) weist weiter auf die Bedeutung eines ungestörten pädagogischen Bezugs, der Beziehung zu den Klassenkameraden und einer zu großen Klassenstärke hin ("Lernlücken wachsen sich leicht zu Störungen aus").

Unter Punkt 3 führt TAMM Reifeprobleme auf, ferner falsche Interessen des Schülers ("Spielen und Toben bekommen unter Umständen solchen Anreiz, nehmen solche Formen an, daß der Gedankenkreis des Kindes mit entsprechenden Erlebnissen völlig ausgefüllt ist"), eine allgemeine "Psychasthenie", Ängstlichkeit, erhöhte Erregbarkeit, Mangel an allgemeiner geistiger Ansprechbarkeit, schwache Begabung, Antriebslosigkeit ("Überforderung führt zum Trödeln").

Der Verfasser führt hier eine ganze Palette von Beobachtungen auf, die dem praktisch tätigen Pädagogen (TAMM war nach eigenen Angaben lange Jahre in der Lehrerfortbildung und der Hamburger Schülerhilfe tätig) bei Legasthenikern ins Auge fallen. Seine Ausführungen zweifelsfrei zu deuten fällt deshalb schwer, weil er seine "Lese- Rechtschreibschwierigkeiten" nicht eindeutig definiert. Der Autor setzt diesen Begriff wohl mit der "Lese- Rechtschreib- Schwäche" gleich,

grenzt diesen Begriff aber entgegen der heute gültigen Meinung scharf gegen die "Legasthenie" ab. "Es wäre aber verfehlt, wollte man den Begriff Legasthenie mit dem der kongenitalen Lese- Rechtschreib- Schwäche gleichsetzen." Er hält die "kongenitale Lese- Rechtschreibstörung" für ein einheitliches Krankheitsbild, die Legasthenie (= sämtliche Lese- und Schreibstörungen) aber für ein "Syndrom". Bei den Lese- Rechtschreibstörungen seien die oben genannten Faktoren die Ursache, bei der Legasthenie möglicherweise die Folge der Erkrankung. Dann glaubt er allerdings wieder, man müsse von einer Klassifizierung nach neurologischen Gesichtspunkten abrücken.

Warum bei der Vielzahl der aufgeführten Faktoren gerade die "Lese- Rechtschreibschwierigkeiten" ein einheitliches Krankheitsbild ergeben sollten, ist nicht recht einsehbar. Ein "Syndrom" ist unserer Meinung nach auch kein Gegensatz zu einem "einheitlichen Krankheitsbild", sondern nur die Beschreibung einer Symptomenvielfalt, die in vielfältig wechselnden Kombinationen auftreten kann und möglicherweise durch verschiedenartige Verursachungsmomente hervorgerufen wird. Dies würde aber für beide Begriffe TAMMs zutreffen. Im übrigen sind die von TAMM als sicher erwiesen dargestellten Faktoren der Verursachung in ihrer ätiologischen Relevanz rein hypothetisch. Von der überwiegenden Mehrheit anderer Autoren werden die von TAMM aufgeführten Faktoren als verstärkende Kräfte, bestenfalls als auslösende Momente bewertet, die, jedes für sich allein, nur auf dem Boden einer schon vorher bestehenden Veränderung wirksam werden können.

Insgesamt gesehen, ist eine ungeheure Anstrengung gemacht worden, Umweltfaktoren als alleinige oder überwiegende Verursachungsmomente für das Erscheinungsbild der Legasthenie verantwortlich zu machen. Wir möchten nicht in den gleichen Fehler verfallen wie die monomanen Verfechter solcher Theorien und betonen, daß es durchaus denkbar ist, daß isolierte Schwierigkeiten des Kindes beim Erlernen der Schriftsprache

in Niederschrift und vokaler Reproduktion auch bei völlig intaktem sensorischen und zentralnervösen Apparat auftreten, wenn bei illiteraten Eltern, Geschwistern und jeglicher sonstiger Umgebung es der Zufall will, daß das schulische Angebot speziell im Deutschunterricht absolut insuffizient ist in Methode und Lehrperson und außerdem Aversionen gegen die Lehrperson bestehen und keinerlei positive Arbeitsmotivation von der Gruppe der Mitschüler ausgeht usw. Ein solches Zusammentreffen von negativen Faktoren ist wahrscheinlich heutzutage relativ selten; nur einer der Faktoren macht aber sicher keine Legasthenie und umgekehrt gibt es unzählige Fälle von Legasthenie, wo nicht ein einziger dieser oder ähnlicher Faktoren nachzuweisen wäre.

Man wird also gut daran tun, die Bedeutung des Umwelteinflusses zu relativieren; Umwelteinflüsse sind aber als weitere Faktoren des polysymptomatischen Bildes der Legasthenie in den Gesamtkatalog aufzunehmen.

4. Erblichkeit

Schon im Kapitel "Begriffsbestimmung" wurde angedeutet, daß für viele Autoren die Erblichkeit eng mit dem Bild der Legasthenie verknüpft ist. Einige sehen in der Vererbung das einzige Verursachungsprinzip, andere glauben, ein bestimmter Prozentsatz der Fälle sei erblich bedingt. Nur wenige Autoren sprechen der Vererbung jegliche Bedeutung ab. Einer ihrer Vertreter soll hier zuerst genannt werden.

DANIELS (1966) meint, es handle sich um eine Entwicklungsverzögerung (im psychologischen Sinne), die nichts mit Erbstrukturen zu tun habe, sondern auf spezielle Milieuschädigungen zurückzuführen sei.

Die Mehrzahl der anderen Verfasser ist in der Formulierung vorsichtiger. MONEY (1962) sucht nach einem spezifischen Korrelat für Genveränderungen, die ja die sogenannte Erblichkeit ausmachen. Da man weiß, daß die Potenz vieler Gene in der Bildung oder Aktivierung von Hormonen liegt, andererseits von vielen Autoren Hinweise für eine geschlechtsgebundene Vererbung (Überwiegen der männlichen Fälle) beschrieben wurden, untersuchte er die Sexualhormone des Menschen. Er kommt jedoch zu dem Schluß, daß nach dem heutigen Stand der Wissenschaft das Überwiegen der männlichen Fälle nicht mit Störungen der Sexualhormone zusammenhänge.

Ein anderes Korrelat der Vererbungspotenzen sind die Chromosomen. Es ist bekannt, daß bestimmte Veränderungen der Chromosomenformen oder -zahlen für bestimmte Erbkrankheiten typisch sind. Nach diesem Gesichtspunkt wurden die Chromosomenbilder der Legastheniker untersucht, aber auch hierbei konnte MONEY keine Beziehungen zwischen Ploidien und Chromosomenmutationen einerseits und der LRS andererseits feststellen. Sein Facit: "Leseschwäche kommt auch bei Kindern vor, die die eine oder andere endokrine Störung haben. Trotzdem stellt sich keine typische Auswirkung irgendeiner dieser Störungen dar ...". MONEY formuliert dann, die Ätiologie könne grund-

sätzlich genetisch sein. Mehrfaches Auftreten in der Familie sei aber in sich selbst noch kein Erblichkeitsbeweis, da verschiedene Mitglieder einer Sippe z.B. der gleichen antiakademischen Atmosphäre ausgesetzt sein und die jüngeren sich nach dem Vorbild der älteren leseschwachen Mitglieder entwickeln könnten.

Die Umwelteinflüsse sind nicht die einzigen Faktoren, die Erblichkeit vortäuschen können. Eine bestimmte Beckenform oder zierlicher Wuchs der weiblichen Familienmitglieder beispielsweise, ein latenter (erblicher !) Diabetes, soziale Einflüsse (schwere körperliche Arbeit der Mutter bis zum Ende der Schwangerschaft könnte theoretisch zu einer erhöhten Blutungsgefahr und damit intrauteriner kindlicher Schädigung führen), der Einfluß eines gut oder schlecht ausgerüsteten Krankenhauses bzw. Hausgeburt (finanzielle Gründe) könnten statistische Veränderungen hervorrufen, die dann als Erblichkeit gedeutet würden. Auch rein geburtshilfliche Gründe könnten theoretisch den Faktor Erblichkeit darstellen. Größe und Gewicht des Kindes, eindeutig bestimmend für Reife und - wie später gezeigt wird - Risiko der Geburtsschädigung, sind nach EWERBECK (1971) "stark durch konstitutionelle und erbliche Faktoren beeinflußt, weniger durch die eigentliche Schwangerschaftsdauer".

Nach MARTIUS (1971) bestimmt die genetisch determinierte Kopfform den Geburtsmechanismus. Je nachdem, ob das Kind einen Langkopf, Turmschädel oder Kurzkopf hat (Dolichozephalie-Hypsibrachyzephalie- Brachyzephalie) kommt es wegen des geburtsmechanischen Prinzips der Formanpassung zur "normalen" Hinterhauptslage oder aber zur Scheitellage oder gar Stirnlage mit ihrem stark erhöhten Geburtsrisiko. "Mit der primären besonderen Kopfform, die eine Beckenendlage bedingt, könnte ein Teil der habituellen Beckenendlagen bei der gleichen Frau bzw. in einzelnen Familien zu erklären sein (LUNDLAM, Zit. nach MARTIUS 1971). So beträgt der Erwartungswert für eine zweite Beckenendlagengeburt nach ERBSLÖH 15,9% (MARTIUS 1971). Bei einem anderen erblichen Moment, dem "engen Becken", sind

zu erwarten: 1. Häufung regelwidriger Lagen und Poleinstellungen; 2. Wehenanomalien; 3. Retraktions- und Dilatationsstörungen der Zervix; 4. Häufung des Nabelschnur- und Extremitätenvorfalls; 5. Uterusruptur (MARTIUS 1971). Mit anderen Worten: durch erbliche Faktoren kann das Geburtsrisiko enorm steigen. Die Aufzählung der sekundär einwirkenden Faktoren ist bei weitem nicht vollständig.

BIGLMAIER (1965) kommt daher zu dem Schluß: "Die Frage der Heredität und des Erbgangs ist jedoch bis heute noch nicht entschieden, da zuwenig Untersuchungen vorliegen." BANNATYNE (1966) tritt zwar für einen Einfluß von Erbfaktoren in der Auslösung von Störungen des Lesen- und Schreibenlernens ein, jedoch nur "im gleichen Sinne, wie von Erblichkeit mathematischer oder musikalischer Über- oder Unterbegabung." VERNON (1960) formuliert ähnlich vorsichtig. Sie lehnt die Hypothese der isolierten Vererbung der LRS ab. Sie hält es "für viel wahrscheinlicher, ... daß in manchen Fällen eine erbliche Disposition für das Auftreten bestimmter verwandter Defekte besteht: LRS, Sprachschwäche oder kleinkindhafte Sprache, motorische Koordinationsstörungen, Linkshändigkeit oder Beidhändigkeit."

Eine sehr zuverlässige Methode der Erbforschung ist die Zwillingsuntersuchung. HERMAN (1959) faßt die von HALLGREN (1950) und NORRIE (1954) erbrachten Untersuchungen zusammen und berichtet, daß bei allen 12 bis 1959 erfaßten eineiigen Zwillingspaaren beide Zwillinge unter Legasthenie litten. Es bestand also Konkordanz in 100%. Bei 33 zweieigen Zwillingen ergab sich ein Drittel Konkordanz, bei den übrigen Diskordanz. KLASEN (1971) kommentiert diese Arbeit: "Wenn man jedoch bedenkt, daß Zwillingsgeburten häufig schwieriger sind und die Kinder oft relativ unentwickelt geboren werden (Hirnschäden bei Geburtsgewichten unter fünf Pfund z.B. wurden gehäuft beobachtet), so vergrößert sich hier natürlich sofort die Wahrscheinlichkeit der geburtstraumatischen Hirnstörung und damit der zwar angeborenen, aber erworbenen und nicht erblichen Leseschwäche."

MARTIUS (1971) spezifiziert diese Faktoren. "Für den Geburtsverlauf gilt in gleicher Weise wie für die Gravidität, daß Mutter und Kind allen möglichen Gefährdungen in erhöhtem Maße ausgesetzt sind (Wehenschwäche durch Uterusüberdehnung; Nabelschnurvorfälle wegen fehlenden oder hochstehenden vorangehenden Teils, Plazenta praevia durch größere Flächenbeanspruchung, vorzeitige Lösung der Plazenta, Regelwidrigkeiten im Geburtsmechanismus durch Zwang zur Raumausnutzung, fetofetale Transfusion, höhere Gefährdung des zweiten Zwillings durch Hypoxie).

Die perinatale Mortalität der Kinder aus Mehrlingsgeburten ist mit 10 - 20% deutlich höher als nach Einlingsgeburten. Die Übersterblichkeit des zweiten Zwillings beträgt ca. 50%. Die Ursachen liegen in Azidose und Hypoxie infolge praeplazentarer und plazentarer Zirkulationsstörungen im Geburtsintervall. Bei Monozygoten ist das Risiko durch Nabelschnurkomplikationen weiter erhöht."

Wir werden später die perinatalen Schädigungen noch genauer besprechen. Konkordanz allein bei der Zwillingsforschung kann also nicht ohne weiteres als evidenter Nachweis der Erblichkeit gelten. Aber auch KLASEN (1971) findet Hinweise für die Bedeutung der Heredität. In fast 40% von 392 Legasthenikern findet sie "definitive Hinweise" auf Heredität. Sie bezeichnet als definitiven Hinweis die Tatsache, daß unter Eltern, Geschwistern, Großeltern oder Geschwistern der Eltern mindestens ein Familienmitglied trotz normaler Intelligenz an Lese- Schreib-Schwächen bei sonst durchschnittlichen oder besseren Schulleistungen litt. Wenn man von jeweils vierköpfigen Familien ausgeht und dann die von KLASEN untersuchten Familienangehörigen zählt, sieht man, daß jeweils ca. 11 Personen untersucht wurden. Wenn man bedenkt, daß die Häufigkeitsangaben für die Legasthenie zwischen ca. 2% und ca. 30% schwanken, so kann man sich eigentlich nur wundern, daß nicht in den übrigen 60% der Familien auch Legastheniker gefunden wurden. Ein schlüssiger Beweis für das Zutreffen der Hereditätstheorie ist auch diese Untersuchung nicht.

In der gleichen Weise sind SCHENK-DANZINGERs (1954) Untersuchungen zu beurteilen, die bei 11 von 100 Legasthenikern das Vorkommen von Lese- Rechtschreibschwierigkeiten bei den Eltern oder Geschwistern beschreibt.

Ebenso steht es mit LORYs (1966) Untersuchung, der 122 leseschwache Kinder untersuchte. In 9,8% (= 12 Fällen) glaubt er sichere Hereditätshinweise zu finden, in 16,3% (8 weitere Fälle) mit großer Wahrscheinlichkeit.

Zu den Vertretern der Autoren, für die eine Erblichkeit der Legasthenie feststeht, zählen WARBURG (1911) und STEPHENSON (1907). Ihre Meinungen sind inzwischen zwar nicht mehr haltbar, sie sollen trotzdem kurz aufgeführt sein, um auch Forschungsleistungen der Zeit um die Jahrhundertwende zu würdigen. STEPHENSON (1907) nahm einen rezessiven Erbgang an, WARBURG (1911) vermutete eine Übertragung durch die unbefallene Mutter. Ein Protagonist dieser Meinung aus der heutigen Zeit ist HALLGREN (1950). Er legt eine statistisch-genetische Analyse von 276 Fällen vor und kommt zu dem Schluß, bei der "specitic dyslexia" handle es sich um eine monohybride dominante Vererbung. Eine Geschlechtsbindung lehnt er ab. Die Vererbung sei autosomal und das der Dyslexie zugrunde liegende Gen brauche nur von einem Elternteil weitergegeben zu werden und trete dann phänotypisch auf.

SPIEL (1953) nimmt eine partiell geschlechtsgebundene und dominante Vererbung an. Aber seine Fälle sind nicht frei von auffälligen EEG-Befunden. (Es handelt sich um Störungen des okzipito-parietalen Alpharhythmus und paroxysmale Dysrhythmien.)

WEINSCHENK (1962) setzt bei seiner Kasuistik von nur fünf Fällen ganz einfach voraus, daß die Legasthenie erblich sei. Die Legasthenie ist für ihn eine Anlageschwäche, die bei Nichtbehandlung zu seelischer Fehlentwicklung führt, in einem relativ großen Prozentsatz sogar zu Verwahrlosung und krimineller Entgleisung. Zu diesem Schluß mußte WEINSCHENK allerdings kommen, da alle fünf ursprünglich wegen krimineller De-

likte zu ihm zur Behandlung kamen. ANGERMAIER (1974) kommentiert WEINSCHENKs Untersuchungen im Zusammenhang mit WEINSCHENKs Angaben zur Häufigkeit der Legasthenie: "In Anbetracht dieses hohen Prozentsatzes muß es wundern, daß WEINSCHENK ... keine Fälle von kongenitaler Legasthenie bringen kann, die wirklich frei sind von Begabungs- und Milieuschäden der verschiedensten Art. Stattdessen ist die Kasuistik bei WEINSCHENK geradezu der Gegenbeweis gegen ein isoliertes Auftreten der Rechtschreibschwäche und ein Beweis für die Fülle von Faktoren, die beim Zustandekommen einer Lernbehinderung mitwirken." Er fährt dann fort: "Auch der Blick auf andere Autoren zeigt, daß keine Einigung über den Erbgang, die Wirkungsweise und das Wesen der Anlageschwäche besteht, die das Lesenlernen erschweren soll." "Auch die Zwillingsuntersuchungen, über die HALLGREN (1950) und WEINSCHENK (1965) berichten, überzeugen gerade bei der Leseschwäche nicht." ANGERMAIER selbst sieht die zur LRS disponierende Faktorengruppe doch als erblich an, als Größe, die durch Lernprozesse verändert werden könne. Er betont aber die Bedeutung der Umweltfaktoren, wenn er sagt: "Schließlich wird in vielen Fällen familiärer Leseschwäche die Erblichkeit niedriger Begabung eine geringere Rolle spielen, als das lernfeindliche Klima der Familie, das es nicht erlaubt, die eben noch ausreichende Lernfähigkeit in die von der Schule geforderte Leistung umzusetzen."

Das Problem "Erblichkeit der Legasthenie" ist unserer Meinung nach nicht genügend erforscht. Es fehlen unanfechtbare, eindeutige Untersuchungsergebnisse, die Rückschlüsse auf die Heredität zuließen. Ein ätiologischer Einfluß ist der Vererbung jedoch unserer Meinung nach nicht abzusprechen, am ehesten im Sinne einer Basisschädigung, die durch mannigfache Faktoren beeinflußbar ist. Über einen möglichen Erbgang besteht völlige Ungewißheit. Genauso gut möglich, wenn nicht gar wahrscheinlicher, ist es, daß die "Erblichkeit der Legasthenie" auf der Erblichkeit von mannigfacher Intelligenz- oder geburtsfunktionellen Faktoren beruht, die durch Hirnschädigung und/oder Umwelteinflüsse das Entstehen einer Legasthenie begünstigen.

5. Funktionale Erklärungsversuche

Unter diesem Kapitel ordnen wir eine Reihe von Theorien ein, die zumeist aus dem Fachgebiet Psychologie stammen. Die Autoren sind der Ansicht, mit den alten, noch von der Aphasienlehre stammenden Verursachungstheorien der Mediziner sei das durch die hervorragenden Beobachtungen der Psychologen und Pädagogen in den letzten 2o Jahren erst sichtbar und plastisch gewordene heutige komplexe Bild der Legasthenie nicht mehr erklärbar. Sie ziehen psychologische Parameter zur Erklärung heran und sehen diese als direktes Verursachungsmoment, oder aber lehnen jede Aussage zur Ätiologie ab und bezeichnen ihre Theorien als "Funktionsmodelle", durch deren Anwendung dann Aussagen zu einer spezifischen Therapie möglich sind.

Durch die Erarbeitung solcher Funktionsmodelle sind der Legasthenieforschung in neuerer Zeit wesentliche Impulse gegeben worden. Die Einordnung dieser Modelle und die Beziehungen untereinander sind aber zur Zeit noch umstritten, von medizinischen Erklärungsversuchen haben sich jedenfalls viele Autoren abgewandt.

Wir wollen die bedeutendsten Funktionsmodelle der heutigen Zeit kurz vorstellen und zu einem späteren Zeitpunkt untersuchen, ob nicht doch ein Brückenschlag zwischen Medizin einerseits und den - durch die praktische Arbeit ohnehin untereinander verbundenen - übrigen Fachbereichen möglich ist.

Ihren Ausgang nahmen die so gearteten Theorien von der Fehleranalyse. Man nahm lange Zeit an, bestimmte Fehlerarten seien für die Legasthenie typisch (einige Autoren vertreten diesen Standpunkt auch heute noch). Einer dieser Fehlertypen waren die Reversionsfehler. Man glaubte, die Verwechslung von ähnlichen, durch Reversion oder Spiegelung ineinander umwandelbaren Buchstaben komme bei Legasthenikern besonders häufig vor (oder gar nur bei Legasthenikern), z.B. die Verwechslung von b und d oder p und q.

Bei Patienten der Krankheitsgruppe Aphasie- Alexie-Agraphie hatte man bekanntlich die Erfahrung gemacht, daß fast immer die linke Hemisphäre verletzt war, Läsionen der rechten Seite häufig eine weniger stark ausgeprägte Symptomatik boten. Bei Linkshändern vermutete man die motorische Steuerung und auch das Sprachzentrum in der rechten Hemisphäre. Man wußte von den Hirnschädigungen Erwachsener, daß die Anzahl der rechtsseitigen Traumata bei Linkshändern signifikant erhöht war (1% bei Rechtshändern, 30% bei Linkshändern). Auch Schweregrad und Verlauf der Aphasien war bei Rechts- und Linkshändern unterschiedlich (Nach ANGERMAIER 1974).

ORTON (1925, 1928, 1929 a, 1929 b, 1937) baute auf diese Beobachtungen seine Theorie der "Strephosymbolie" auf. Er verstand darunter das Verwechseln der Buchstabensymbole. Er ging von der Voraussetzung aus, daß beim Lernprozeß, also auch beim Lesen- und Schreibenlernen, Engramme (= Spuren) gebildet werden. Bei normalen Kindern vollziehe sich der Leseprozeß in einer, der eindeutig dominanten Hirnhemisphäre. Bei Legasthenikern sei die Dominanz einer Hemisphäre nicht ausgeprägt und die Engramme der nichtdominanten Seite, die spiegelbildlich angeordnet seien, störten die Deutungsvorgänge der führenden Hirnhälfte. Die Ursache der Legasthenie sei also eine nicht ausgeprägte Hemisphärendominanz.

CRITCHLEY (1966) sieht in einer fehlerhaften Hemisphärendominanz eine heute durchaus akzeptierte Erklärungsweise für die Legasthenie. Ihren Ausdruck finde diese in der "gekreuzten Lateralisation", d.h. verschiedenartig überkreuzte Händigkeit, Äugigkeit, Füßigkeit.

KIRCHHOFF (1964) glaubt, primär psychologische Defekte wie die Rechts- Links- Unsicherheiten seien Ursache der Legasthenie. Eine stichhaltige Begründung für diese These kann er nicht erbringen.

LINDER (1951) formuliert vorsichtiger, wenn sie einen periodischen Wechsel der Hemisphärendominanz annimmt, welcher zu Unsicherheitsphasen im Lernvorgang führt.

Die Seitigkeit, meist als Ausdruck der Hemisphärendominanz angesehen, wird von einigen Autoren als Ursache angeführt. LÜCKERT (1966) sieht Seitigkeitsanomalien als Anzeichen einer zugrunde liegenden Funktionsstörung an. Er glaubt, alles spreche für eine sogenannte "funktionale (neurologische) Erklärung" der Leseschwäche. Er gibt an, in 70% der Fälle seien diese "funktionalen" und nicht traumatische Störungen anzunehmen. Warum gerade 70%, wird nicht bewiesen. Wie sich der Autor den Unterschied zwischen der "funktionalen neurologischen" und der hirnorganischen Störung vorstellt und wie oder warum diese entsteht, erscheint uns nicht klar.

Auch KOCHER (1966) sieht "einen Zusammenhang" mit Seitigkeitsanomalien. Ursache nennt sie diese jedoch nicht. KOOS (1964) glaubt, die Augendominanz bleibe nur bis zum 2. Schuljahr bedeutsam und erklärt, je höher die Intelligenz eines Schülers sei, desto geringer sei der Einfluß von Dominanzstörungen auf den Leselernprozeß.

KLASEN (1971) findet zwar bei 44,2% ihrer Stichprobe eine gekreuzte Lateralisation, ordnet diese jedoch als Symptom ein; sie wertet vorsichtig: "Erstens scheinen die Stimmen, die eine Korrelation, zumindest im Sinne eines assoziativen Auftretens sehen wollen, jene zahlenmäßig zu überwiegen, die eine solche Verbindung ablehnen, und zweitens scheinen die bejahenden Meinungen zuzunehmen, also im allgemeinen neueren Untersuchungen zu entstammen."

SCHENK-DANZINGER (1968) berichtet: "Es zeigt sich, daß von allen geprüften Knaben 29% links. dominant und 71% rechtsdominant waren. Für die Legastheniker ist das Verhältnis aber gerade umgekehrt, nämlich 72% links- dominante und 28% rechtsdominante Knaben. Für die Gesamtheit der geprüften Mädchen findet man nur 16% links- dominante gegen 84% rechts- dominante. Das Verhältnis für Legastheniker dreht sich bei Mädchen nicht um (21% links- dominante und 79% rechts- dominante)." Sie wertet dies jedoch nur als Befund.

ANGERMAIER (1974) hält die Methodik der zugrunde liegenden Untersuchung für insuffizient. Hand-, Augen-und Bein-

dominanz würden in nur einem Verfahren festgestellt; dies erscheint ihm nicht ausreichend, da Beidhändigkeit vorliegen kann. Bei der Feststellung der Augendominanz sei ein Kaleidoskop mit der Aufforderung hingelegt worden, am schmaleren Ende mit dem Auge durchzuschauen und das andere Auge mit der Hand abzudecken, ein Test, der sehr stark von der Händigkeit abhänge, wie Untersuchungen von SPITZER, RABKIN und KRAMER (1959) zeigten. SCHENK - DANZINGER nannte ferner alle Kinder linksdominant, die "bezüglich der drei gewählten Komponenten (Hand, Auge, Bein) mindestens zweimal links- dominant reagierten." Damit verzichtete sie auf die Möglichkeit, eine "gekreuzte Lateralisation" zu diagnostizieren, ein Befund, den KLASEN (1971) im Gegensatz zur Linksdominanz, gerade für bedeutsam hielt. SCHENK- DANZINGERs Ergebnis wird nirgends in der Literatur bestätigt. Die Mehrzahl der Autoren ist gegensätzlicher Meinung.

HALLGREN (195o) findet nur ein leichtes Überwiegen der Linkshänder. 20% der 40 legasthenischen Jungen und 13% der 32 legasthenischen Mädchen waren Linkshänder, aber nur 14% der 121 männlichen und nur 6% der 155 weiblichen Kontrollfälle. Nach HALLGRENs Auffassung reicht das nicht aus, um ORTONs (1925, 1928, 1929 a, 1929 b, 1937) Annahme zu stützen.

GATES (195o) berichtet, daß "... linkshändige Kinder im allgemeinen keine merklich größere Schwierigkeit im Lesen und insbesondere keine merklich größere Tendenz zu Reversionen (haben) als rechtshändige; ... das heißt, daß Linkshändigkeit oder linkshändiges Schreiben höchstens für einige wenige Fälle von LRS oder Reversionsfehlern verantwortlich sein kann." COLEMAN und DEUTSCH (1964) finden keine Beziehung zwischen Händigkeit und LRS. Sie sind der Ansicht, daß die Rechts- Links- Unterscheidungsschwächen der Legastheniker nach dem 1o. Lebensjahr abklingen.

FERDINAND und MÜLLER (1965): "Zu qualitativ äquivalenten Ergebnissen führte ein Vergleich der Rechtschreibleistungen von Kindern mit Überschneidung ihrer Hand- Augen- Dominanz

einerseits (N = 92) und Kindern ohne Überscheidung ihrer Hand- Augen- Dominanz andererseits (N = 176). Auch die Anteiligkeit der besonders erfaßten Linkshänder mit rechtem Führungsauge wichen in den verschiedenen Rechtschreibleistungs-Quartilen nicht erwähnenswert von der Gleichverteilung ab." "Unter 55 Legasthenikerklassen-Schülern waren weder Linkshänder noch Kinder mit Überschneidung ihrer Hand- Augen- Dominanz signifikant häufiger oder weniger zahlreich als unter den 268 Jungen unserer unausgelesenen Stichprobe."

SMITH (1950) vergleicht zwei Stichproben von je 50 Jungen der gleichen Population, die nach Alter (9 - 11 Jahre) und Intelligenz parallelisiert waren. Weder im Hinblick auf die Händigkeit der Eltern noch in irgendeiner Kombination von Händigkeit, Füßigkeit, Äugigkeit und bevorzugtem Ohr, noch bei Berücksichtigung des häufigen Wechsels der Händigkeit im Hinblick auf das Handgeschick, ergaben sich signifikante Differenzen zwischen den beiden Leseleistungsgruppen (Nach ANGERMAIER 1974). Für ZEMAN (1967) gibt es keine Beziehung zwischen Händigkeit und LRS. Der gleichen Ansicht ist BALOW (1963).

SMITH (1950) findet ein leichtes Überwiegen der Kinder unter den Leseschwachen, deren Händigkeit durch Erziehungseinflüsse gewechselt worden war. "Breaking" wird in der Literatur die Einstellung eines Linkshänders auf die "Rechtskultur" (HUESSY et al. 1967) genannt. HUESSY et al. halten dieses "breaking" für eine mögliche Ursache der Legasthenie. Sie knüpfen eine Verbindung zur Logopädie; dieses Fachgebiet kennt die Möglichkeit der Entstehung des Stotterns durch "breaking". Nach ihrer Ansicht beendet das "breaking" periodische Schwingungen der Dominanz und fixiert das Kind auf einer "Unsicherheitsphase". In diesem Fall bleibt (zunächst natürlich) die Lese- Schreibschwäche der Unsicherheitsphase erhalten.

ANGERMAIER (1974) sieht als Facit seiner Literaturübersicht keine kausale Beziehung zwischen LRS und Körperdominanz.

Von anderen Autoren werden verschiedene "Schwächen" einzelner Funktionen des Gehirns genannt, ohne genau zu erklären, wie diese Schwächen entstehen.

KIRCHHOFF (1954) erwähnt die Möglichkeit einer "akustischen Gliederungsschwäche" und postuliert eine "auditive Form der LRS".

HARDY (1962) prägt den Begriff "Dysakusis" und glaubt, eine zentralere Leistung der Unterscheidung und des Wiedererkennens lautlicher Komplexe sei beeinträchtigt (im Gegensatz zur Hypakusis); er sieht in der Symptomatologie Beziehungen zur Aphasie.

KLASEN (1971) findet bei 10,2% ihrer Stichprobe akustische Wahrnehmungsstörungen. Die Hörschärfe war dabei unbeeinträchtigt. Die genannten akustischen Wahrnehmungsstörungen äußerten sich als verminderte Fähigkeit, ähnlich klingende Laute oder Wörter voneinander zu unterscheiden oder zu behalten, sie richtig zu analysieren, sie in ihrer richtigen Abfolge zu verstehen und zu reproduzieren, sowie als verminderte Aufmerksamkeit und Reaktionsfähigkeit bezüglich akustischer Reize. Zur entsprechenden Funktionsstörung auf visuellem Gebiet setzen ihrer Ansicht nach die meisten deutschen Autoren das Vorhandensein visueller Schwierigkeiten voraus. "Während die Amerikaner fast ausschließlich an zugrunde liegende organische Substrate denken, die entweder in der Form struktureller oder funktioneller Defekte die optische Wahrnehmungsfähigkeit und damit die Lese- Schreib- Fähigkeit beeinträchtigen, glauben europäische Forscher, die Ursache der Perzeptions- und folglich der Lese- Rechtschreibschwäche in einem psychischen Substrat zu finden." (KLASEN 1971).

RABINOVITCH (1962) erklärt: "Das Problem scheint nicht so sehr in der Wahrnehmung an sich zu liegen, sondern in der Übersetzung von Wahrnehmungsdaten in sinntragende Konzepte."

BENTON (1962) meint, visuelle Perzeptionsschwäche sei das am häufigsten beobachtete Symptom im Zusammenhang mit Legasthenie. Er glaubt, die visuelle Diskriminationsfähigkeit sei eine notwendige Vorbedingung für das Lesenlernen.

INGENKAMP (1966) führt mehrere psychologische Erklärungen der Legasthenie an. Außer der akustischen Gliederungs- und Differenzierungsschwäche sind es die Raumlagelabilität und eine endogen- psychologische Deutungsschwäche.

KERN (1963) prägt den Begriff "Schriftbildschwäche" und hält den Nachweis für gelungen, daß "bei Legasthenikern eine schwere Störung in der Aufnahme, vor allem im Behalten komplizierter optischer Figuren vorliegt."

KOCHER (1966) sieht in der Legasthenie einen Zusammenhang mit einem Wahrnehmungsdefizit. Der Legastheniker habe Schwierigkeiten, die eigene Lage im Raum und die Beziehung der eigenen Glieder zueinander zu erfassen. Außerdem verweist sie auf (schon früher besprochene) partielle Hörschäden.

VON HARNACK (1971) sieht die Legasthenie als Gestaltgliederungsschwäche, SCHENK- DANZINGER (1968) als eine akustische Gliederungs- und Differenzierungsschwäche im Sinne eines primär psychologischen Defektes. Außerdem habe eine "Raumlagelabilität" Bedeutung.

KIRCHHOFF und PIETROWICZ (1963) heben endogen-psychologische gnostische Mängel hervor. FROSTIG (1965) betont, Lernschwierigkeiten beruhten wenigstens teilweise auf Störungen der visuellen Auffassung.

Andere Bezeichnungen der Ursache der Legasthenie sind: Mangelndes Abstraktionsvermögen (BLEIDICK, TORDRUP und READ-BRAUN 1963); Feldenge, als Erklärung für die Synthetisierungsschwäche der Legastheniker (BUSEMANN 1959); Symbolschwäche (HARTKE 1954) sowie mangelnde Fähigkeit zur "Konzeptbildung" (KUCERA, MATEJCEK und LANGMEIER 1963). KOCHER (1966) macht Schwierigkeiten verantwortlich, eine visuo- auditive Korrespondenz herzustellen, optische Eindrücke in akustische zu verwandeln. GRISSEMANN (1972) betont, keine Aussage zur Ätiologie machen zu wollen, meint aber doch, die Legasthenie sei ein primär psychologischer Defekt. Er sieht die LRS als "Deutungsschwäche" und knüpft Verbindungen (mögliche Ursache) zur SCHUBENZ'schen "Speicherungsschwäche". Er meint, nicht Umdreh-

tendenzen und Störungen der Leserichtung seien das psychologische Substrat; durch eine Armut an Deutungsmustern (wegen einer Speicherschwäche der Merkmale) müsse vom Legastheniker der Versuch der Deutung nach wenigen Merkmalen unternommen werden. Er ist mit der neuen Literatur einer Meinung, daß die Art der Fehler für Legasthenie nicht typisch sei und untermauert diese Feststellung noch durch einen Versuch, bei dem auch guten Lesern Texte vorgelegt wurden, mit denen sie überfordert waren. Seine Folgerungen lauten: "Die Fehleranalyse zeigt, daß die guten Leser in der Überforderungssituation aus Deutungsverlegenheit genau die Fehler machen, die jeweils als typische Legastheniefehler bezeichnet worden sind." GRISSEMANNs Hypothese lautet: "Es gibt einen legasthenischen "general factor", der mit verschiedenen anderen Faktoren vergesellschaftet sein kann und je nach Konstellation verschiedene Legasthenien ergibt." Dieser Faktor wird von ihm ohne ätiologische Aussage als Integrationsbegriff verstanden, als eine spezifische Behaltensschwäche, als Insuffizienz des mechanisch-assoziativen Gedächtnisses.

Da wir die Überlegungen GRISSEMANNs für einen sehr wesentlichen neuen Beitrag in der Legasthenieforschung halten und später auf GRISSEMANNs Thesen zurückkommen wollen, müssen wir seine Ansichten noch etwas eingehender vortragen. Die Deutung (sowohl akustisch als auch visuell) ist von zwei Bedingungen abhängig; 1. von der Gliederungsarbeit und der Merkmalsammlung, 2. vom Deutungshorizont. Die perzipierten Merkmale werden mit den vorhandenen Deutungsmustern verglichen. Die verfestigten Deutungsmuster sind der Deutungshorizont. Die Deutungsschwäche ist nicht denkbar ohne die Bedingung der Speicherungsschwäche. "Der Speicherungsausfall bedingt die Lücke in der Reaktionsbasis, welche für das Nichtgelingen der aktuellen Bedeutungszuordnung, der Deutung, verantwortlich ist." Der Legastheniker in seiner Deutungsverlegenheit berücksichtigt nicht genügend Merkmale und deutet fehl.

SCHUBENZ (1964) (s.a. SCHUBENZ und BUCHWALD 1964 sowie

SCHUBENZ und BÖHMIG 1964) kommt auf die von GRISSEMANN (1972) erwähnte Speicherschwäche auf dem Wege der Fehleranalyse. SCHUBENZ sieht diesen Begriff (wie auch GRISSEMANN) als primär psychologischen Defekt. Ein Vergleich der Fehlerhäufigkeit und der Häufigkeit der verschiedenen Buchstaben in der deutschen Sprache ergab, daß die Behaltensgenauigkeit von Buchstaben exakt abhängig war von ihrer Auftretenshäufigkeit in der deutschen Sprache. Die Ähnlichkeit der Buchstaben hat keine Bedeutung. Bei häufigerem Auftreten von Buchstaben oder Silben wurden häufiger Merkmale gesammelt. Bei der Besprechung der Intelligenzprofile von Legasthenikern erklärt er das von anderen Autoren nicht einleuchtend deutbare schlechte Abschneiden im Subtest "Rechnerisches Denken" (im Gegensatz zum guten Abschneiden im Figurenlegen) als Folge der Unfähigkeit, eine größere Zahl von Daten präzise zu speichern.

SCHUBENZ und BÖHMIG (1964) führen weiter aus: "Für den Grundrechnungsvorgang muß das Individuum sehr viele und für das Schreiben sogar eine außerordentlich große Anzahl solcher Paarverbindungen gebildet haben." Im Figurenlegen sei eine geringe Speicherleistung nötig. Zur Tatsache, daß die Leistungen der Legastheniker im Verbalteil so schlecht sind, führt er aus: "Im Verbalteil stehen mehr Subtests, für die die Leistungsfähigkeit des betreffenden Speichers nicht ganz ausreicht. Im Handlungsteil sind dagegen mehr Subtests, die mit anderen als den beschriebenen Mitteln des Speichers oder mit weniger Speicherleistungsfähigkeit angemessen funktionieren."

Zum Schweregrad sagt GRISSEMANN (1972) weiter: "Im Bereich der Speicherschwäche könnten wir den vollkommenen Speicherungsausfall von der unfesten Verknüpfung unterscheiden, im Bereich der Deutungsschwäche das Deutungsunvermögen und die Deutungsnot."

Differenzen zwischen GRISSEMANN und SCHUBENZ bestehen allerdings in der Anwendung der Begriffe. GRISSEMANN widerspricht SCHUBENZ Auffassung von einer allgemeinen Speicherungsschwäche, die sich nur im Bereich der Schrift als be-

sonders komplexem Vorgang manifestieren soll. "Wir meinen eine eigenartige im Bereich der optischen Feinstrukturen fixierte Behaltensschwäche, wobei aber zu beachten ist, daß zur Speicherungsleistung nicht nur das Behalten der optischen Konfiguration der Wortbilder, sondern auch deren zugeordnete klangliche und begrifflich-inhaltliche Bedeutung gehört. Die Verknüpfung wird gespeichert, wobei zu dieser Speicherung auch eine Leitungsbahnung von der zentralen Sehsphäre zur sensorischen Sprachregion gehört. Diese Impulsbahnung ermöglicht die Zuordnung der Klangbedeutung zum visuellen Reiz. Die Symbolagnosie der durch Hirnschädigung verursachten Alexie beruht auf der Blockierung dieser Leitung, sodaß auch bei vorausgegangenen Speicherungsprozessen der Deutungsakt gefährdet ist." Er meint abschließend: "Von einer allgemeinen Behaltensschwäche des Legasthenikers kann keine Rede sein. Daß eine Behaltensschwäche für die optischen Feinstrukturen der Schriftbilder zur Primärsymptomatik der Legasthenie gerechnet werden muß, darf als gesichert gelten. ... Die Beziehung zu einer allgemeineren "Reihungsbehaltensschwäche" ist noch nicht gesichert. Wäre dies der Fall, bestände eine gewisse Chance zur Frühdiagnose der Legasthenie, d.h. vor Beginn des Leselernprozesses."

6. Cerebrale Schädigung

Über die Hirnschädigung als Verursachungsmoment liegt in der Literatur die bei weitem größte Anzahl von Veröffentlichungen vor. Ein Teil dieser Arbeiten stammt aus den Anfangszeiten der Legasthenieforschung, als diese Theorie nahezu unumstritten war. Der andere Teil besteht aus einer Vielzahl von neuen amerikanischen Schriften. Aber auch die mehr psychologisch und pädagogisch ausgerichteten Arbeiten der Zwischenzeit nahmen häufig zu diesem Punkt Stellung.

Für die Legasthenieforschung ist ja im Grunde nur ein Teilaspekt des Gebietes "Hirntrauma" von Bedeutung, nämlich derjenige, der sich mit intrauterinen, perinatalen und postnatalen Schädigungen befaßt. Gerade auf diesem Teilgebiet gab es in den letzten Jahren große Fortschritte des medizinischen Wissens, die ein Umdenken in der Betrachtung - und für die Legasteniefor-schung in der Beurteilung - des Komplexes "Hirntrauma" erforderlich machen. Auch manche neuere Arbeiten gehen z.B. immer noch von der Auffassung der Jahrhundertwende aus, nach der das Hirntrauma, das für die Auslösung der Legasthenie verantwortlich gemacht werden soll, immer in einem bestimmten Bereich lokalisiert sein müsse, sogar unter der Voraussetzung der Erblichkeit als Verursachungsfaktor (HINSHELWOOD 1917). Von einem solchen Hirnschaden erwarten einige Autoren dann, daß er im EEG immer nachzuweisen wäre und daß der Pathologe ein pathologisch-anatomisches Korrelat im Sinne eines großen Substanzdefektes fände. Das letzte ist fast nie der Fall gewesen. Die positiven EEG-Befunde sind, von diesen streng lokalisatorischen, zu hoch gesteckten Erwartungen her betrachtet für den Nichtmediziner oft enttäuschend. Da die Hirnschädigung in der Verursachung der Legasthenie unserer Meinung nach jedoch von entscheidender Bedeutung ist, möchten wir die verschiedenen Schädigungsfaktoren, die für den Problemkreis der Legasthenie eine Rolle spielen, aufführen und danach die verschiedenen, zum Teil gegensätzlichen Meinungen der Autoren zu diesem Punkt aufzählen.

6 a : Intrauterine und perinatale Morbidität

Über die Bedeutung der intrauterinen und perinatalen Morbidität berichtete PECHSTEIN (1973) auf dem 3. Kinderneurologischen Symposion am 14.10.1972 in Mainz. Seine Mitarbeiter KUNTZE und ECKART konnten auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde zeigen, wie hoch der Anteil der Faktoren der (i.w.S.) "kongenitalen" Schädigung ist. (s. Tab. 6)

Entstehungsbedingungen	Anzahl	Prozent
Unbekannt	162	26,9
Genetisch - chromosomal	43	7,1
Exogen - pränatal	44	7,3
Prä- und perinatal	210	34,9
Perinatal	109	18,1
Postnatal	34	5,7

Tab. 6: Wahrscheinliche Entstehungsbedingungen kindlicher Behinderungen. Bei der Auswertung ausführlicher, standardisierter Anamnesebogen von 602 zentralnervös geschädigten, behinderten Kindern und Berücksichtigung des klinischen Befundes beträgt der Anteil an prä- und/oder perinatalen Belastungsfaktoren mehr als 50% (Nach KUNTZE und ECKART 1973).

Von 602 zentralnervös geschädigten behinderten Kindern waren die wahrscheinlichen Entstehungsbedingungen in 26,9% unbekannt, in 7,1% genetisch chromosomal, in 7,3% exogen

pränatal, in 34,9% prä- und perinatal, in 10,1% perinatal, in 5,7% postnatal.

LEUTNER (1973) berichtet über die Bedeutung der Frühsterblichkeit. Sie werde maßgeblich durch den Anteil der Sterblichkeit in der ersten Lebenswoche, also der Neonatalperiode im engeren Sinne bestimmt. Sie mache 70% der gesamten Säuglingssterblichkeit aus. 2% der Lebendgeburten überlebten 1970 diese ersten 7 Tage nicht, 1% starb sogar innerhalb der ersten 24 Stunden. Eine gleich hohe Sterbewahrscheinlichkeit finde sich erst bei den über 65-jährigen wieder.

Geht man von der Voraussetzung aus, daß die Legasthenie auf einer Hirnschädigung beruht, wie das viele Autoren tun, unterstellt man ferner, daß der Faktor "chromosomale Schäden" bei der Legasthenie keine Rolle spielt, so wird die überragende Bedeutung der perinatalen Schädigung im weiteren Sinne klar; auch der größte Teil der unter "postnatal" aufgeführten Schädigungen steht ja mit dem Geburtsakt in enger Beziehung. BOLTE und KÜPPER (1973) beispielsweise berichten in ihrer Arbeit über perinatale Mortalität, daß die postpartualen Todesfälle in 80% in Zusammenhang mit Unreife des Neugeborenen vorkamen.

Um einen Überblick zu erhalten, welche Faktoren für die Entstehung der Legasthenie bedeutsam sein könnten, müssen wir uns mit der Extremform der perinatalen Schädigung, der perinatalen Mortalität beschäftigen. Schädigungsformen, die nicht zum Tode führen, sind in eindeutiger Weise aus mannigfachen Gründen nur schwer faßbar. Bei der Abklärung der Mortalität durch Obduktion als Todesursache erwiesene cerebrale Geburtstraumen (15% der Gesamtsterblichkeit) waren die meisten aufgrund der klinischen Symptomatologie nicht eindeutig nachweisbar gewesen (BOLTE und KÜPPER 1973); wie sollte dann also bei den leichteren nichttödlichen Traumen ein eindeutiger Nachweis möglich sein?

Der Untersuchung von BOLTE und KÜPPER (1973) liegen 1382 perinatale Todesfälle der Geburtsjahrgänge 1955 - 1966 unter insgesamt 23490 Geburten zugrunde. Die von ihnen ermit-

telte Mortalität betrug 5,9% in den Jahren 1955 - 1960 und 4,8% in den Jahren 1961 - 1966, wenn man die Maßstäbe des Personenstandsgesetzes der Bundesrepublik über die Meldepflicht von Tot- und Lebendgeburten zugrunde legte. Hielt man sich an die in den internationalen Statistiken üblichen Richtlinien der WHO, die die perinatale Sterblichkeit extrem unreifer Feten mit Geburtsgewichten von 5oo bis 1o5og vernachlässigen, betrug die Mortalität des Gesamtzeitraums 3,8% und nahm in den Jahren 1955 - 1966 von 5,7% auf 2,8% ab. Diese Differenz der beiden Eckwerte von 2,9% könnte für unsere Betrachtungen von Interesse sein, bedeutet sie doch, daß durch die Erfolge der lebensrettenden Maßnahmen der perinatalen Medizin 2,9% von Kindern am Leben erhalten wurden, deren Traumen ohne Hilfe zum Tode geführt hätten. Daß ein großer Anteil, wenn nicht gar alle dieser Kinder bleibende Restschäden aufweisen müssen, ist einsehbar.

Nach dem Zeitpunkt des Todeseintritts aufgeschlüsselt ergaben sich folgende Prozentsätze: Antepartuale Todesfälle machten 4o,6%, subpartuale 9,2% und postpartuale 52,9% der Gesamtsterblichkeit aus. Wie bereits oben gesagt, kamen letztere in 80% der Fälle in Zusammenhang mit unreifen Neugeborenen vor.

LEUTNER (1972) gibt die Säuglingssterblichkeit 1969 mit 2,32% und 197o mit 2,34% an und konstatiert eine Stagnation im Rückgang der Säuglingssterblichkeit. Auch 1971 sei kein deutlicher Rückgang eingetreten. Nur die Sterblichkeit unter 24 Stunden nach der Geburt sei bis 1968 noch deutlich abgefallen.

Bei der Aufschlüsselung in einzelne Todesursachen ist das Statistische Bundesamt auf die Angaben der Ärzte auf den Todesbescheinigungen angewiesen. Da nur ein begrenzter Anteil der gestorbenen Kinder seziert wird, besteht hier eine große Fehlermöglichkeit. Es wird im übrigen immer nur eine einzige "Krankheit" als Todesursache festgehalten. Begleitende pathologische Vorgänge, die eine bleibende Schädigung verursachen können, können nicht festgehalten werden.

Als Beispiel sei hier die Pneumonie genannt. Abgesehen davon, daß es sehr schwer ist, eine Pneumonie des Neugeborenen zu diagnostizieren, so entsteht durch mangelnde Funktion des Gasaustausches eine Hypoxie mit Acidose, das Bild der Asphyxie. Die Asphyxie ist direkt schwer nachweisbar, also lautet evtl. die Diagnose: Todesursache Pneumonie. Falls die Pneumonie abgeheilt wäre, hätte als Restschaden evtl. trotzdem eine neurologische Symptomatik im Vordergrund gestanden, hervorgerufen durch cerebrale asphyktische Schädigungen.

LEUTNER (1972) deutet die Ergebnisse des Statistischen Bundesamtes folgendermaßen: (s. Tab. 7) "Die Verteilung der Sterbefälle nach Todesursachen und nach dem Alter der Säuglinge hat auch für 1970 ergeben, daß fast die Hälfte der gestorbenen Säuglinge (43%) nicht einen einzigen Tag und über zwei Drittel nicht die ersten sieben Tage überlebten. Die heutige Säuglingssterblichkeit in der Bundesrepublik ist somit zu einem reinen Problem der Frühsterblichkeit geworden. Die in dieser Zeit auftretenden hauptsächlichen Todesursachen wie "Unreife", "Anoxie und Hypoxie" (Sauerstoffmangel), aber auch vor allem die "regelwidrige Geburt" und "angeborene Mißbildung" sind in den ersten sieben Lebenstagen mit 10674 Sterbefällen verantwortlich für bereits 80% aller Säuglingssterblichkeit der Neonatalperiode (= 13297). Allein von 1969 auf 1970 hat sich die oben erwähnte Konzentration der Säuglingssterblichkeit auf die frühe und früheste Lebenszeit noch um 5% für die Zeit vom ersten bis siebten Lebenstag und sogar um 10% für die Zeit vom 7.-28. Lebenstag verstärkt."

Auch eine Gegenüberstellung der Todesursachen von untergewichtigen Neugeborenen und solchen mit normalem Gewicht ist interessant, besonders im Hinblick auf die Bedeutung der Reife (s. Tab. 8).

Bei weitem am häufigsten waren 1970 die Todesursachen des Formenkreises "hypoxische Krankheiten" und "Unreife" sowie "Komplikationen in Schwangerschaft und bei Entbindung"; bei diesen Krankheiten ist naturgemäß der Anteil an untergewichtig geborenen Kindern besonders hoch.

Tab. 7 : Säuglingssterblichkeit 197o nach Alter und ausgewählten Todesursachen - Anzahl der Todesfälle. (Nach LEUTNER 1972)

	Insgesamt	davon im Alter von...bis unter...			
		unter 24Std	24 Std bis 7 Tage	7 Tage bis 28 Tage	28 Tage bis 1 Jahr
Natürliche Todesursachen	18 485	8 252	5 oo6	1 579	3 648
Infektiöse und parasitäre Krankheiten	495	12	37	81	365
Infektiöse Krankheiten des Darmes	133	3	3	12	115
Toxoplasmose	5	2	2	-	1
Magen- und Darmkatarrh und Colitis nichtinfektiösen Ursprungs, chron. Darmkatarrh und Colitic ulcerosa	11o	-	-	7	1o3
Avitaminosen u. sonstige Ernährungsmangelkrankheiten	116	-	2	11	1o3
Sonstige Stoffwechselkrankheiten	73	3	4	17	49
Pneumonie	623	26	1o7	1o2	388
Angeborene Mißbildungen	3 2oo	855	755	549	1 o41
Besondere Krankheiten der frühesten Kindheit	12 335	7 315	4 o16	621	383
Davon durch Krankheiten der Mutter einschl.Toxikosen u.Infektionen	138	79	43	13	3
Regelwidrige Geburt einschl.Geburtsverletzungen u.Asphyxie	1 536	669	724	115	28
Plazenta- u.Nabelschnuranomalien, einschl.Asphyxie	373	3o6	61	5	1
Hämolytische Krankheiten	3o2	157	1o4	31	1o
Anoxie u. Hypoxie	3 885	1 988	1 636	2o4	57
Unreife	4 237	3 1o5	942	154	36
Alle übrig.natürlichen Todesursachen	1 533	41	85	191	1 216
Unnatürliche Todesursachen	68o	26	13	24	617
Mechanisches Ersticken	547	2	6	17	522
Zusammen	19 165	8 278	5 o19	1 6o3	4 265

Tab. 8 : Gestorbene Säuglinge 197o nach Todesursachen und Geburtsgewicht. Ergebnisse einer Sonderauszählung. (Nach LEUTNER 1973)

	zusammen	Geburtsgewicht	
		unter 25oo g	2 5oo g u. mehr
	Anzahl	Prozent	
Infektiöse u. parasitäre Krankheiten	258	29,5	7o,5
Infektiöse u. nichtinfektiöse Krankheiten des Verdauungssystems	176	15,3	84,7
Pneumonie	489	34,2	65,8
Angeborene Mißbildungen des ZNS	54o	35,o	65,o
Übrige angeborene Mißbildungen	1 77o	27,6	72,4
Angeborene Mißbildungssyndrome mehrerer Organsysteme	5o2	49,6	5o,4
Schädigungen durch chron.Krankheiten des Kreislaufs und der Harn- und Geschlechtsorgane der Mutter	11	45,5	54,5
Schädigungen durch sonstige Krankheiten, die nicht im Zusammenhang mit der Schwangerschaft stehen	18	66,7	33,3
Diabetes der Mutter mit und ohne Manifestation der Krankheit beim Kind	49	28,6	71,4
Toxoplasmose der Mutter mit und ohne Manifestation der Krankh.beim Kinde	6	1oo,o	-
Schädigungen durch Schwangerschaftstoxikosen	5o	64,o	36,o
Schädigungen durch Infektionen der Mutter	4	1oo,o	-
Regelwidrige Geburt	128	45,3	54,7
Übrige Komplikationen in der Schwangerschaft und bei Entbindung	1 83o	61,9	38,1
Mehrlingsschwangerschaft	891	98,4	1,6
Hämolytische Krankheiten des Säuglings	29o	44,8	55,2
Hypoxische Krankheiten, anderweitig nicht einzuordnen, nicht näher bezeichnete Unreife und sonstige Zustände des Feten	8 469	84,5	15,5
Sonstige Todesursachen	1 545	23,5	76,5

Zu den Rubriken "Nicht näher bezeichnete Unreife" (in den Bundesstatistiken bis 1968 als "Frühgeburt" bezeichnet) und "Anderweitig nicht einzuordnende Anoxie und Hypoxie" (bis 1968 "Asphyxie") was "Ersticken infolge Sauerstoffmangels" bedeutet, sagt LEUTNER (1973): "Diese in der Neonatalperiode am häufigsten angegebenen "Todesursachen" sind jedoch nur unbestimmte Bezeichnungen für Zustände oder Erscheinungen, hinter denen sich die wirklichen Todesursachen verbergen, die man nur durch eine Obduktion erfahren kann." BOLTE und KÜPPER (1973) meinen dazu: "Schwieriger und in einem hohen Prozentsatz der Fälle sogar unmöglich ist jedoch eine klare Zuordnung bei präpartualen Todesfällen ohne klinische (gynäkologische) Hinweissymptomatik, wenn Macerationserscheinungen am Fetus meist auch eine pathologisch-anatomische Ursachenklärung verhindern. Die in diesen Fällen in zunehmendem Maße als Ursache in Betracht kommende Placentadysfunktion ist retrospektiv nicht beweisbar."

Bei den bisher genannten Arbeiten waren die Autoren auf die - leider oft sehr ungenauen - Angaben auf Totenscheinen angewiesen bzw. werteten retrospektiv Krankenblätter aus. Bei solchen Untersuchungen ist die Aussagekraft natürlicherweise sehr beschränkt.

Gezielt mit der uns hier im Grunde allein interessierenden Frage setzte sich SCHWARTZ (1973) in jahrzehntelangen Untersuchungen auseinander. Er untersuchte zwischen 1963 und 1973 mehr als 5oo Fälle von Neugeborenen, die in der Geburtshilflichen Klinik der Universität Providence, R.I., starben. Er fand hierbei typische Schädigungen des Gehirns und Rückenmarks. Diese Untersuchungen sind besonders deshalb so wertvoll, weil nicht nur eine ins Auge fallende, oft vage "Todesursache" angegeben wurde; Schädigungen, die für sich allein nicht tödlich gewesen wären, wurden natürlich auch mitbeschrieben. SCHWARTZ fand schon mit freiem Auge in über 75% der Sektionen folgende Veränderungen: piale und ventrikuläre Hämatome; Blutungen im Bereich der V. terminalis und der V. lateralis ventriculi;

blutige Zerstörungen der Stammganglien, des Mittelhirns, des verlängerten Markes und des Kleinhirns, Blutungen in der Umgebung der großen Galenschen Vene und ihre Trombose.

Ebenfalls häufige Befunde waren periventrikuläre Nekrosen und ausgedehnte Erweichungsprozesse der Großhirnhemisphären. Der Verfasser ergänzt alle diese Beobachtungen durch mikroskopische Untersuchungen und stellt fest, daß nur wenige Kinder, die während der Geburt und in den ersten Tagen danach sterben, Zeichen einer Hirnschädigung vermissen lassen. Besonders oft waren diffuse Erweichungsprozesse im Großhirnmark nachweisbar.

Der Faktor Reife wird von KAISER und MARTIUS (1971) betont. Todesursachen waren nach ihren Angaben Hypoxie und Azidose in 30 - 40%, von diesen wiederum der größte Teil plazentabedingt. "Das zerebrale Geburtstrauma spielt als Todesursache bei kritischer Wertung und entgegen früheren Vorstellungen eine geringe Rolle. In der überwiegenden Zahl der perinatalen Hirnblutungen handelt es sich, wie wir heute wissen, um eine Hypoxiefolge. Die Erkenntnis, daß die hypoxische Gefährdung des Kindes bei weitem größer ist als die geburtstraumatische, muß auch die Indikationsstellung zur entbindenden Operation beeinflussen. Nicht die Operation führt zu einer Schädigung des Kindes, als vielmehr eine zu spät gestellte Indikation." (MARTIUS 1971)

Nun ist die Verteilung der perinatalen Todesursachen nicht unbedingt identisch mit der Verteilung der auslösenden Momente für Schäden von lebenden Kindern; sie lassen aber doch weitgehende Rückschlüsse auf die Häufigkeitsverteilung von schädigenden Faktoren zu. Mit PECHSTEIN (1973) sind wir nämlich einig, daß "zweifellos ... durch die Fortschritte der perinatalen Medizin heute manches Kind gerettet (wird), das wegen der Schwere seiner Schädigung früher verstorben wäre, nun aber mit bestimmten Ausfallserscheinungen am Leben bleibt." Und diese Patienten sind natürlich solche, bei denen die oben aufgeführten "Todesursachen" als Schädigungsfaktoren wirksam waren.

Zur Häufigkeit dieser Schädigung sagt PECHSTEIN, ca. 20% der neugeborenen Kinder seien sogenannte "Risikokinder", (d.h. solche, bei denen eine Kombination verschiedener negativer Einflüsse während der Schwangerschaft, der Geburt und der Neugeborenenzeit zu zentralnervösen Belastungen geführt hat, ohne daß zunächst feststeht, in wieweit eine bleibende Auswirkung im Sinne einer späteren, manifesten Behinderung zurückbleibt), deren Belastung meist schon nach der Geburt erfaßbar sei, deren spätere Entwicklung jedoch überwiegend ohne Behinderung verlaufe.

Ca. 10% seien "Überwachungskinder", die zunächst schon unter der Rubrik "Risikokinder" enthalten seien; in den ersten beiden Lebensjahren seien sie neurologisch auffällig; eine Beobachtung sei erforderlich, häufig jedoch erfolge eine "Spontanremission" der Symptome ohne spätere Behinderung. Ca. 5% jedoch seien "behinderte Kinder"; nur ein geringer Anteil von ihnen - schwergeschädigte bzw. dysplastische Kinder - sei von vornherein diagnostizierbar.

Hinzu kommen nach PECHSTEIN noch während der Kindheit nachgeburtlich entstandene Schäden und Behinderungen durch Unfälle, Infektionskrankheiten und durch psycho-soziale Deprivation. Die Risikofaktoren zählt GÄNSHIRT (1972) auf: Prä- und Postmaturität; Plazentainsuffizienz; Nabelschnurkomplikationen; Anomalien der Wehentätigkeit; das Mißverhältnis von Kopf zu Geburtskanal; Lageanomalien des Fetus; Mehrlingsgeburten; instrumentelle Entbindungen; Narkose der Mutter; kardiovaskuläre, pulmonale, toxämische Erkrankungen der Mutter.

Wie aus den obengenannten Aufstellungen hervorgeht, ist das häufigste Schadensprinzip dieser intrauterinen und perinatalen Schädigung die sogenannte Asphyxie. Mit MARTIN (1973) sind wir der Meinung, daß die einzelnen aufgeführten Krankheitsbilder ineinander übergehen und sich wahrscheinlich auf jeden pathologischen Zustand präterminal eine Asphyxie aufpfropft. Auch seine Tabelle führen wir auf, da in ihr der uns

interessierende Aspekt der möglichen cerebralen Hirnschädigung am klarsten ersichtlich ist (s. Tab. 9). Sie wurde nach der britischen Landesstatistik erstellt.

Tab. 9 : Häufigkeit der einzelnen Krankheitsbilder im Rahmen der perinatalen Mortalität (Nach MARTIN 1973)

Intrapartale Asphyxie	22,7 %
Kongenitale Mißbildungen	16,6 %
Respiratorisches Insuffizienzsyndrom	13,8 %
Antepartale Todesfälle ohne typischen Befund	12,1 %
Antepartale Asphyxie	1o,6 %
Intrapartale Asphyxie mit Trauma	8,o %
Morbus hämolyticus neonatorum	4,5 %
Geburtstrauma	2,5 %
Intraventrikuläre Blutung	2,5 %
Varia	6,6 %

Auch WULF (1971) bezeichnet die Asphyxie als Haupttodesursache (3o - 5o %) perinatal verstorbener Kinder. Er gibt an, eine intrauterine Asphyxie werde in ca. 5% aller Geburten beobachtet. Die Mehrzahl frühkindlicher Hirnschäden sei ursächlich auf eine perinatale Asphyxie zurückzuführen.

GÄNSHIRT (1972) stimmt mit ihm überein. Die Asphyxie steht seiner Meinung nach an der Spitze der pathogenetischen Vorgänge, die zur Hirnschädigung unter der Geburt und in den ersten Lebenstagen führen, vertreten mit 5o - 8o% unter verstorbenen Neugeborenen. Die traumatische Schädigung dürfe unter optimalen Verhältnissen nicht mehr als 3% ausmachen.

JOPPICH und SCHULTE (1968) geben an, 30% der gestorbenen Neugeborenen hätten in der Bundesrepublik Deutschland einen hirnpathologischen Befund. Nur ein Fünftel dieser Befunde sei traumatischer, 50 - 80% hypoxischer Genese.

6 b : Anoxie - Asphyxie

Wie aus dem vorigen Abschnitt ersichtlich ist, ist der wichtigste pathogenetische Vorgang, der zur Hirnschädigung führt, letztlich die Asphyxie oder Anoxie. Eine rein traumatische Auffassung der Hirnschädigung im Sinne einer lokalisierten Verletzung durch instrumentelle Entbindung könnte die Häufigkeit des Auftretens der Legasthenie nur schwerlich erklären, obwohl auch solche Defekte nach Meinung vieler Autoren eine Legasthenie hervorrufen können.

Die Begriffe Anoxie und Asphyxie bezeichnen im Grunde denselben Vorgang. Die Anoxie ist die "völlig unzureichende Sauerstoffkonzentration im Gewebe, die - generalisiert oder lokal - auf unzureichendem O_2 - Angebot (anoxämische A., anämische A.), auf Zirkulationsstörungen (Stagnations- A.) oder Gewebsschädigung (histotoxische A.) beruhen kann" (REALLEXIKON der MEDIZIN 1966). Der Faktor Sauerstoffmangel als Urheber einer Hirnschädigung war lange Zeit unumstritten, bis man nähere Kenntnis von den Stoffwechselvorgängen des Feten und des Neugeborenen erhielt. Als man fand, daß der sauerstoffabhängige Energiehaushalt bei Sauerstoffmangel durch sauerstoffunabhängige Mechanismen, nämlich die anaerobe Glykolyse, beim Feten weitgehend ersetzt werden kann, glaubte man, die Anoxie als Verursachungsfaktor nahezu fallen lassen zu können. Diese Ansicht wird auch heute noch von manchen Autoren, die sich mit der Legasthenie befassen, ihrer Beurteilung zugrunde gelegt. Man weiß heute jedoch, daß die Energieausbeute des sauerstoffunabhängigen Energie - Stoffwechsels weit geringer ist als die des aeroben und so die Glykogenvorräte des Gehirns bald erschöpft sind (WULF 1971). Weit wichtiger als diese Tatsache sind jedoch andere, mit der Anoxie untrennbar verbundene Vorgänge. Die gleichen Mechanismen, die eine Verminderung der Sauerstoffspannung hervorrufen, bewirken nämlich gleichzeitig eine Erhöhung der Kohlensäurespannung, was zu einer Übersäuerung des Blutes, einer sog. respiratorischen

Azidose führt. Der scheinbare Ersatz durch den sauerstoffunabhängigen Stoffwechsel bringt jedoch keineswegs eine Besserung der Lage. Es kommt im Gegenteil zu einer zusätzlichen Belastung durch gewebsschädigende saure Endprodukte (z.B. Milchsäure) des anaeroben Stoffwechsels. So pfropft sich auf eine respiratorische eine sogenannte metabolische (= durch andere Stoffe als Kohlensäure bedingte) Azidose auf. Da bei gestörter Zirkulation nicht nur der Zustrom des Blutes zum Gehirn, sondern auch der Abstrom und damit der Abtransport von CO_2 und Kataboliten vermindert ist, kommt es häufig noch zu einem Anstieg verschiedenster z.T. gewebstoxischer Stoffwechselendprodukte. Weiter addiert sich eine durch die gemischt respiratorisch- metabolische Azidose bedingte Enzymblockade und Elektrolytverschiebung. Als weitere Folgeerscheinungen seien die Hyperkaliämie, die Abnahme des Herzglykogens und die dadurch bedingte zunehmende energetisch-dynamische Herzinsuffizienz sowie der Schockzustand durch verminderte Ansprechbarkeit auf Katecholamine genannt (WULF 1971; MARTIN 1973; EWERBECK 1971).

Wenn durch diese ineinandergreifenden Mechanismen ein lebensbedrohlicher Zustand entsteht, sprechen wir von Asphyxie.

Wir folgen GÄNSHIRT (1972) darin, daß die Bezeichnung Anoxie - zumindest für den uns interessierenden Bereich des nicht tödlichen Verlaufs - treffender ist als der Begriff Asphyxie; nicht nur, weil der Sauerstoffmangel alle anderen Reaktionen auslöst, sondern weil mit der klassischen Definition der Asphyxie immer die Notfallsituation, der akut lebensbedrohliche Zustand gemeint ist (JÜNGST 1973). Wir jedoch interessieren uns mehr für die leichter verlaufenden Formen, eher im Sinne der Hypoxie (und in diesem Sinne wird das Wort Anoxie heute auch meist gebraucht), einen Zustand, der nicht kompakte Ausfälle zur Folge hat, sondern das (angloamerikanisch) "minimal brain damage". Die Schwäche dieses Begriffs liegt allerdings in der Tatsache, daß er das Augenmerk des

Unkundigen nur auf den Sauerstoffmangel, nicht auf die notwendigermaßen mit ihm verbundenen Folgen, lenkt. Ein zutreffenderer Ausdruck ist uns jedoch nicht bekannt (Hypoxisches Syndrom?).

Schon physiologischerweise tritt bei jedem Neugeborenen eine Hypoxämie, Hyperkapnie und Azidose auf. Diese Erscheinungen verschwinden beim reifen Kind bei ungestörtem Atmungsbeginn jedoch nach 1-2 Stunden von selbst. Man könnte hier in Anlehnung an den "Belastungsikterus" (MARTIUS 1971) von einer "Belastungshypoxie" sprechen.

Bei pathologischen Schwangerschaften (Nephropathie, vorzeitige Plazentalösung, Blutungen) oder verlängerter oder erschwerter Entbindung kann der Unterschied im O_2 - Partialdruck zwischen Mutter und Kind (normal etwa 20 mm Hg) so gering werden, daß die O_2 - Übertragung auf das Kind und die CO_2 - Übernahme durch die Plazenta unzureichend werden (PHILIPP 1956).

Die Ursachen der Anoxie sind mannigfaltig und umfassen nahezu alle Komplikationen, die im Laufe der Gravidität, der Geburt und der Neugeborenenphase auftreten können. Eine Zusammenstellung der Verursachungsmomente ist der Tab. 1o zu entnehmen, die aus Angaben der Literatur (GÄNSHIRT 1972; MARTIN 1973; EWERBECK 1971) zusammengestellt wurde.

Daß hier jedoch keiner der genannten Faktoren einzeln wirkt, sondern immer mehrere Faktoren, geht aus allen Literaturangaben hervor. Zum kritischen Punkt der Übernahme des Gasaustausches mit der Umwelt durch das Neugeborene sagt beispielsweise EWERBECK (1971): "Die Atmung nach der Geburt beginnt ebenfalls in der Reihenfolge der genannten Atemzentren mit der Schluck- oder Schnappatmung und wird nach 1 - 2 Minuten von der rhythmischen Atmung abgelöst. Bei Frühgeborenen oder nach erschwerter Geburt und wenn die Mutter größere Dosen von Narkotika erhalten hat, kann sich zwischen Schnappatmung und rhythmischer Atmung ein unterschiedlich großer Abschnitt der periodischen Atmung einschalten. Dann ist der

Tab. 10 : Verursachungsfaktoren asphyktischer Zustände des Neugeborenen (Nach GÄNSHIRT 1972; MARTIN 1973; EWERBECK 1971)

Erkrankungen der Mutter (Anämie; Nephropathien; Toxikose; Diabetes mellitus; Infektionen)
Narkose der Mutter (durch medikamentöse Depression des Atemzentrums)
Gestörte Gravidität (Blutungen; vorzeitiger Blasensprung)
Anomalien der Wehentätigkeit
Plazentainsuffizienz (auch Übertragung)
Placenta prävia
Nabelschnurkomplikationen
Fetomaternale Blutung
Fetofetale Transfusion bei Zwillingen
Fetale Anämie
Morbus hämolyticus neonatorum
Zentrale Atemlähmung durch cerebrale Schädigungen (Blutungen; Sauerstoffmangelschäden; medikamentöse Depression des Atemzentrums; Hirnkontusion; intrakranieller Gefäßverschluß; Wirbelsäulendistorsion mit Karotis- oder Vertebralisokklusion)

Pulmonal bedingte Asphyxie (auch Unreife)
Verlegung der äußeren Atemwege
Kardiovaskulär verursachte Atemstörung
Herzvitien
Lungen- und Zwerchfellmißbildungen

Gasstoffwechsel des Kindes bedroht." Der Faktor Unreife hat jedoch auch andere Auswirkungen. Ein oberflächenaktiver Stoff, ein Mukopolysaccharid, verhindert zusammen mit einem fibrinolytisch aktiven Stoff den erneuten Kollaps der Alveolen. Diese beiden Faktoren sind nur beim reifen Neugeborenen vorhanden. Daher neigen unreife Kinder eher zu sekundären Atelektasen, welche wiederum zu einer unzureichenden Funktion der Lunge und damit zu Hypoxie und Azidose führen.

Einer der größten Fortschritte der perinatalen Medizin wird in der Schmerzlosigkeit des Geburtsvorganges gesehen. Aber auch hier wurden lange Zeit die dadurch entstehenden Gefahren nicht klar genug gesehen. Die häufig allzu freizügig verabreichten Analgetika sowie die Narkotika haben eine stark dämpfende Wirkung auf das Atemzentrum. Sie sind oft noch nach Tagen beim Neugeborenen nachweisbar, da durch die Unreife der Leber der Abbau dieser Stoffe nur sehr langsam erfolgt. Dies führt oft postpartual zur Anoxie oder verstärkt diese. Eine weitere gefährliche Nebenwirkung der Analgetika besteht in einer Beeinträchtigung der Wehentätigkeit, was zur Geburtsverlängerung mit erhöhtem Anoxierisiko führt. Daher sollten diese Mittel heute nicht mehr in den letzten 2 - 5 Stunden vor der Geburt und nicht bei Risikogeburten verabreicht werden (MARTIUS 1971).

Solche Wehenanomalien sind ohnehin die häufigste Regelwidrigkeit während der Geburt; man unterscheidet hier hypokinetische und hyperkinetische. Es sind vorwiegend Erstgebärende betroffen; das Verhältnis zu Mehrgebährenden beträgt 5:1, bei primär hypotonen Wehenschwächen sogar 9:1 (MARTIUS 1971). Hier liegt unserer Meinung nach wieder ein Faktor vor, der die stärkere Beteiligung von Erstgeborenen an der Gesamtheit der Legastheniker erklären könnte, ein Gesichtspunkt, der von vielen Psychologen von vornherein als sozialer intrafamiliärer Faktor eingeordnet wird. Wir möchten auch hier zumindest die Möglichkeit einer organischen Deutung dieses Phänomens zur Diskussion stellen.

Im Gehirn entstehen durch den Sauerstoffmangel und seine Folgen bedingte "asphyktische" Hirnschäden (VEITH 1960). Schwere Anoxieschäden ziehen oft das gesamte Gehirn in Mitleidenschaft und enden mit Tetraplegie, Athetose, Idiotie und Residualepilepsie (GÄNSHIRT 1972). Aber auch in Fällen einer nur geringen Anoxie mit ihren Folgen kommt es durch die erhöhte Rigidität der Gefäße im Zentralnervensystem zu histologisch nachweisbaren Veränderungen: es entstehen Ödeme, punktförmige Blutungen mit anschließendem Strukturverlust und Nervenzelluntergang sowie reaktive Gliareaktionen. "Je nach befallenem Hirnteil zeigen die Kinder im Laufe des 2. Trimenons oder später Intentionstremor, Ataxien, Störungen der motorischen Entwicklung (Sprachmotorik !)... Bei einem Teil der spastischen Kinder bestehen auch Intelligenzdefekte von unterschiedlichem Schweregrad, während umgekehrt auch bei normaler Motorik intellektuelle Defekte die Folge der Geburtsasphyxie sein können" (EWERBECK 1971). Wir möchten darauf hinweisen, daß sich diese Symptome, gerade in dem angesprochenen wechselnden Verhältnis zueinander bei dem komplexen Bild der Legasthenie wiederfinden. Der Autor behandelt hier jedoch keineswegs dieses Thema. Es handelt sich vielmehr um einen Artikel in einem anerkannten gynäkologischen Lehrbuch.

Zur Blutung kommt es natürlich insbesondere beim Zusammentreffen mehrerer Faktoren. Einmal durch den Geburtsvorgang selbst (siehe Abschnitt Hirntrauma), durch die in der Asphyxie verstärkte Rigidität der Gefäße und beim Neugeborenen durch Störungen der Blutgerinnung mit daraus folgender Blutungsneigung (ca. 3 - 4% aller Neugeborenen). Diese wiederum findet sich besonders bei Risikokindern und wird hervorgerufen durch die Anoxie und eine Leberinsuffizienz, besonders unreifer Kinder (HAUPT 1962; EWERBECK 1971).

SCHEID (1968) beschreibt die morphologischen Merkmale seiner frühkindlichen Hirnschäden als Zysten, Höhlenbildungen, Gewebsauflockerungen, Narben und Sklerosen. Oft sehe man auch bei nachgewiesener Schädigung kaum ein nennenswertes morphologisches Äquivalent. Ein Sonderfall sei die Porencephalie, bei

der glattwandige mit den Ventrikeln kommunizierende Kammern, oft bei Hydrozephalus, nachzuweisen seien.

ELERT (197o) weist darauf hin, daß etwa 85% der frühkindlichen Hirnschäden während der Schwangerschaft (etwa 25%) oder der Geburt (etwa 60%) entstehen; nur schwerste Schäden verursachten post partum Symptome wie Krämpfe, Gelbsucht, Trinkschwäche. Oft fallen die Kinder nach seinen Angaben erst nach dem 1. Lebensjahr durch gestörte Motorik und/oder im Schulalter durch mangelhafte Leistungen oder Charakteropathien auf. Die von ihm angegebene Ätiologie deckt sich weitgehend mit den Faktoren der Tabellen 9 und 1o.

6 c : Hirntrauma

Von den Erfahrungen ausgehend, die man durch pathologische und neurologische Untersuchungen an Aphasikern gewann, machte man lange Zeit allein eine entsprechend lokalisierte Hirnschädigung für das Entstehen der Legasthenie verantwortlich. Diese sollte durch den Geburtsvorgang selbst oder aber durch Läsionen bei instrumentellen Entbindungen hervorgerufen werden. Einerseits haben solche instrumentelle Läsionen, beispielsweise durch die weitergefaßte Indikation zur Sectio, nachgewiesenermaßen abgenommen, andererseits hat aber die Häufigkeit der Legasthenie in den letzten Jahren wahrscheinlich zugenommen. Außerdem wurde schon im vorhergehenden Abschnitt dargelegt, daß die Bedeutung des nur lokalisierten Hirnschadens immer mehr angezweifelt wird.

Es ist bekannt, daß der kindliche Kopf schon bei normalem Geburtsvorgang stark verformt wird. Für die Kopfumfänge beträgt die Differenz 1 cm, für die queren Durchmesser 0,25 - 0,5 cm; diese Verformungen sind Folge nicht des knöchernen, sondern des Weichteildruckes. Durch das Verschieben der Scheitelbeine wird der Diameter frontoccipitalis bis zu 1 cm verringert (MARTIUS 1971). MARTIUS weist in diesem Zusammenhang auf die - leider immer noch nicht überall übliche - Episiotomie hin, der er eine entscheidend protektive Wirkung zuspricht.

Für die Schädigung wurde vor allen Dingen die Geburtsgeschwulst, das caput succedaneum, verantwortlich gemacht. Es findet sich auch an jeweils typischer Stelle: bei der 1. vorderen Hinterhauptslage rechts über dem Hinterhaupt, bei der 2. vorderen Hinterhauptslage links über dem Hinterhaupt (Die Hinterhauptslagen machen insgesamt 94% aller Geburten aus). Es liegt bei anderen Lagen stets über der in der Führungslinie stehenden Stelle des vorangehenden Teils. In der Geburtsgeschwulst findet man Odemflüssigkeit und vielfach petechiale Blutungen. Bei Hinzutreten anderer Risikofaktoren wäre also

eine Schädigung des darunterliegenden Hirnrindengebietes durchaus denkbar (Das caput succedaneum bildet sich hauptsächlich im darüberliegenden Bindegewebe). Zum Verursachungsbild der Legasthenie gehören unserer Meinung nach jedoch auch tieferliegende Bereiche des Cerebrum. Trotzdem sind traumatisch bedingte Einzelfälle von Legasthenie denkbar.

Zum lokalisierbaren Hirntrauma zählen auch Blutungen, die zur Zerstörung von Nervenzellgewebe führen können. Hier spielen die Subarachnoidalblutung und das Subduralhämatom eine große Rolle; Subarachnoidalblutungen kommen in der Perinatalperiode ebenso häufig vor wie im gesamten späteren Leben (52,8% des Sektionsgutes von 23435 Fällen) (GÄNSHIRT 1972). Die Gefahr einer solchen Noxe wird so sehr anschaulich.

Aber auch der ansonsten normale Geburtsvorgang kann bei Hinzutreten anderer Risikofaktoren zu lokalen Defekten führen. SCHWARTZ (1973) erklärt diesen Vorgang folgendermaßen: "Die Entbindung ist im wesentlichen ein hydrostatischer Vorgang, bedingt durch die Unterschiede, welche nach dem Blasensprung zwischen dem intrauterinen Druck und der Atmosphäre bestehen. Der Saugeffekt des niedrigeren atmosphärischen Druckes ist es, der den Fetus aus der Gebärmutter herausbewegt. Er erzeugt eine für Neugeborene kennzeichnende Verunstaltung des Schädels und die Geburtsgeschwulst. Durch die Vermittlung der Durasinus und der Galenschen Vene überfüllt die atmosphärische Ansaugung die pialen, intraventrikulären und intrazerebralen Venen und veranlaßt das Auftreten von typischen geburtstraumatischen, blutigen und unblutigen Kreislaufstörungen mit ihren herdförmigen und diffusen Erweichungen in der Hirnsubstanz. Wir zeigten, daß hochgradige Hirnveränderungen durch den Entbindungsminderdruck bei Frühgeburten, Erstgeborenen - besonders nicht mehr junger Mütter - bei Müttern mit engem Becken und bei übertragenen Früchten sehr oft nachweisbar sind." Hier kommt zu einer Druckdifferenz, der die Gefäße unter normalen Bedingun-

gen gewachsen wären, eine Schädigung der Gefäßwände durch die Mechanismen der Anoxie bei einer Anzahl von Risikofaktoren. Und hier zählt der Autor auch einen Faktor auf, der bei ANGERMAIER, MÜLLER und vielen anderen als eindeutiger Milieufaktor gewertet wird, nämlich die Erstgeburt. Auch die anderen von SCHWARTZ in einem ganz anderen Zusammenhang aufgezählten Faktoren sind statistisch als signifikant bei Legasthenikern vermehrt gesichert.

SCHWARTZ macht auch die von MALMSTRÖM 1954 vorgeschlagene Saugglocke, den auch heute in mehreren Modifikationen weit verbreiteten Vakuum- Extraktor, für Hirnschädigungen verantwortlich. Nur eins von hundert Neugeborenen war nach Anwendung des Vakuum- Extraktors nach Untersuchungen von AGUERO und ALVAREZ (1962) nicht geschädigt; 8% wiesen gesicherte intrakranielle Blutungen auf (Zitat nach SCHWARTZ 1973).

Auch EWERBECK (1971) weist auf den engen Zusammenhang zwischen Blutungen und Asphyxie hin: "Bei den Massenblutungen bildet das Trauma des Geburtsvorganges oft nur den letzten Anstoß für mechanisch bedingte Gefäßeinrisse, während die vorangegangene intrauterine Asphyxie, der protrahierte Geburtsvorgang oder angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen die notwendige Vorschädigung geliefert haben oder bei Frühgeborenen die erhöhte Lädierbarkeit des Gefäßsystems die Voraussetzung zur Blutung bildet." (Siehe auch HAUPT 1962)

LEISCHNER (1957) beschreibt Störungen der Schriftsprache v.a. bei Läsionen der Parieto- Occipitalgegend der dominanten Hemisphäre. Bei allen occipitalen Läsionen seien auch Störungen der Spontansprache und des Schreibens nachweisbar.

6 d : Andere Schädigungsfaktoren

Eine seltene Form der diffusen Hirnschädigung, die theoretisch auch - ähnlich wie möglicherweise die Anoxie - eine Legasthenie hervorrufen kann, ist der sog. Kernikterus. Durch Blutgruppenunverträglichkeit zwischen Mutter und Fetus wird eine hämolytische Anämie ausgelöst, die zu einem deletären Anstieg der Bilirubinkonzentration im Blut und zu einer Ablagerung im Nervenzellgewebe führt. So entsteht die Bilirubinenzephalopathie, wahrscheinlich durch toxische Schädigung der Nervenzellen.

Gleichzeitig wird die oxydative Phosphorylierung in den Mitochondrien gehemmt und es entsteht eine histotoxische Hypoxydose, also ein Sauerstoffmangel durch Fermentvergiftung (GÄNSHIRT 1972).

KALOUD (1972) fand bei Nachuntersuchungen in dem uns interessierenden Alter von durchschnittlich 7 Jahren in 79,6% eine vegetative Dystonie, in 42,8% Jähzorn, Zornanfälle, Enthemmungen, in 28,5% Nervosität, in 24,5% Zurückstellungen von der Schule, in 22,4% Choreo- Athetose, Myoklonismen, in 18,3% Retardierung der Sprache, Sprachfehler, Retardierung der statischen Funktionen in 8%, Tics in 6,1%, Epilepsie, Hörstörungen, schlechte Lernerfolge in jeweils 4% (49 Fälle).

Nach KALOUD erfolgt die Bilirubinimbibierung nicht nur im Bereich der Stammganglien, sondern schädigt die Nervenzellen auch in der Hirnrinde. Daraus erklärt er z.B. die Kombination von Störungen des Affekts mit Retardierung der Sprachentwicklung. Er gibt an, daß in der Steiermark ungefähr die Hälfte aller Rh- Inkompatibilitäten nicht erfaßt werden. Da ca 60% der unbehandelten Fälle einen Kernikterus bekämen, seien dies in diesem Land jährlich 40 Kinder mit Bilirubinencephalopathie; dies treffe besonders für die ländlichen Bereiche zu.

Auch SCHEID (1968) berichtet über nahezu regelmäßig auftretende Intelligenzmängel und Sprachstörungen vom extrapyramidalen Typus (gequetschte, kloßige, leiernde Sprache)

als Folge des Kernikterus.

Es bedarf jedoch nicht unbedingt der Rh- Inkompatibilität, um diesen Kernikterus auszulösen. Der Anstieg des Bilirubins im Blut des Neugeborenen ist ein bekannter physiologischer Vorgang, der durch eine vor allem enzymatisch bedingte Leberinsuffizienz hervorgerufen wird. Frühgeburt und exogene Belastung steigern die Hyperbilirubinämie. Man spricht hier zu Recht von einem "Belastungsikterus" (MARTIUS 1971) des Neugeborenen, der bei geburtstraumatisch geschädigten Kindern bis zur Gefahr des Kernikterus zunehmen kann (EWERBECK 1971).

Der Diabetes mellitus der Mutter ist als Risikofaktor seit langem bekannt. Das Schadensmoment ist aber weniger die Insuffizienz des Inselapparates selbst als vielmehr die Tatsache, daß sich die Kinder diabetischer Mütter funktionell wie Frühgeborene verhalten. Die Ursache liegt bei Zirkulationsstörungen der Plazenta, passageren Hypo- oder Hyperglykämien sowie hormonellen Einflüssen der Mutter. Nach der Geburt besteht in den ersten fünf Tagen die Gefahr der Spätasphyxie (EWERBECK 1971).

YATES (1961) erwähnt noch für uns höchstens als Zusatzfaktoren bedeutsame bilaterale Geburtsschäden des Kleinhirns und des Hirnstammes nach traumatischer Thrombose einer Vertebralarterie.

Diffuse perivenöse Enzephalitiden schädigen nach GÄNSHIRT (1972) bevorzugt die Marksubstanz des Großhirns. Nach SCHEID (1968) finden sich bei der Rubeolen- Embryopathie nicht selten Intelligenzdefekte und oft eine Anfallssymptomatik.

6 e : Vergleich der Symptomatik von Legasthenie und cerebraler Schädigung

Die Übereinstimmung der bei Legasthenie und cerebraler Hirnschädigung beobachteten Symptomatik ließ bei den Autoren der Anfangszeit der Legasthenieforschung gar keinen Zweifel an der Annahme aufkommen, auch die Legasthenie werde allein durch eine cerebrale Schädigung hervorgerufen (KUßMAUL, HINSHELWOOD, KERR, MORGAN, RANSCHBURG u.a.). Auch die Mediziner jener Zeit waren ja gezwungen, allein von der Beobachtung der Symptomatik auf die Ursache zu schließen, genau wie es heute Psychologen und Pädagogen mit teilweise anders lautenden Ergebnissen tun.

Da die Literatur heute allerdings ein breiter gefächertes Spektrum der Symptomatik zeichnet, andererseits sich die Kenntnisse über Ursachen eines frühkindlichen Hirnschadens erweitert haben, wollen wir, von dem heutigen Wissensstand ausgehend, noch einmal einen Vergleich wagen. Wir sind uns dabei klar, daß auch von einer völligen Übereinstimmung allein kein Schluß auf die Verursachung möglich ist, wissen wir doch von vielen Beispielen in der Medizin, daß bei völlig unterschiedlicher Genese ein phänotypisch gleiches Krankheitsbild entstehen kann.

Bei diesem kurzen Vergleich setzen wir die Kenntnis der Symptomatik der Legasthenie voraus. Wir beschränken uns bei der Aufzählung der Symptome auf eine kurze tabellarische Aufstellung der bei Legasthenie und cerebraler Schädigung gleichermaßen vorkommenden Symptome (s. Tab. 11) und weisen nur kurz auf Fälle von Hirnschädigungen hin, deren Symptomatik der Legasthenie besonders ähnlich ist.

Bei der "minimalen infantilen Cerebralparese" beobachtet STALDER (1971) nach eventuell jahrelanger Unauffälligkeit in der Schule oft motorische Ungeschicklichkeit im Turnen, Schreiben, Zeichnen und Sprechen. Den Kindern bereitet jede Anpassung an eine neue Situation Schwierigkeiten. Sie haben

Tab. 11: Sowohl bei Legasthenie als auch bei leichter Hirnschädigung beschriebene Symptome.

Allgemeine neurologische Störungen
Motorische Unruhe
Motorische Ungeschicklichkeit (besonders Turnen, Schreiben und Sprechen)
Ataxie
Sprach- und Stimmstörungen
Visuo- motorische Funktionsminderung
Störungen des n. acusticus und des n. vestibularis
Visusfehler
Reflexanomalien des Neugeborenen
Muskelrigidität und -hypertonie
Fokale Ausfälle
Unausgeprägte Körperdominanz
Tics
Psychische Alterationen
Anpassungsschwierigkeiten an die Umwelt oder an neue Situationen
Affektstörungen
Triebhaftigkeit
Hemmungslosigkeit
Dranghafte Unruhe
Antriebsarmut
Ermüdbarkeit
Verlangsamung
Merk- und Konzentrationsschwäche
Emotionale Labilität
Verminderte Belastbarkeit
Mängel des Intellekts
Geistige Retardierung
Intelligenzdefekte
Sprachliche Entwicklungsverzögerung
Hirnleistungsschwäche
Störungen des Kurzzeitgedächtnisses
Koordinationsstörungen

oft Sprach- Hör- und Perzeptionsschwierigkeiten. Nach JOPPICH und SCHULTE (1968) sind besonders typisch für Hypoxie- Schäden als Residualphänomene: extrapyramidale Bewegungsstörungen, motorische Unruhe, Schulschwierigkeiten und Temporallappenepilepsie, für das seltenere Trauma Monoplegien, Epilepsien, sowie psychische und sprachliche Entwicklungsstörungen. Auch als Folge von postnatalen Schädigungen beschreibt dieser Autor geistige Defekte, Ataxien, Intelligenzdefekte und Sprachstörungen. MARTIN (1973) berichtet von einer geistigen Retardierung hirngeschädigter Kinder.

KAISER (1974) berichtet über Störungen der unwillkürlichen motorischen Nervenbahnen bei extrapyramidalen Läsionen, von Ataxien als Folge cerebellarer Läsionen. BÖHME (1966) beschreibt Intelligenzdefekte, Stimm- und Sprachstörungen, Läsionen der Nn. acusticus und vestibularis, Strabismus und Visusfehler.

SCHEID (1968) berichtet über Reflexdifferenzen bei hirngeschädigten Kindern, oft erst in der Schulzeit auftretende Intelligenzmängel, Antriebsveränderungen, Persönlichkeitsveränderungen. Nach STUTTE (1970) ist die sprachliche Entwicklung beeinträchtigt, es bestehen Intelligenzdefekte, eine dranghafte Unruhe tritt gehäuft auf, seltener eine Antriebsarmut. EWERBECK (1971) beschreibt bei diesem Patientenkreis Verzögerungen oder Störungen der motorischen, intellektuellen oder psychischen Entwicklung. GÄNSHIRT (1972) berichtet über Reflexanomalien beim Neugeborenen, Muskelrigidität und Muskelhypertonie, fokale Ausfälle, Affektstörungen, Intelligenzdefekte, Ataxie, manuelle Ungeschicklichkeit. LANGE-COSACK und TEPFER 1973 beschreiben die (auch für die Legasthenie so typischen) Symptome Hirnleistungsschwäche, Verlangsamung, Ermüdbarkeit, visuomotorische Funktionsminderung, Mark- und Konzentrationsschwäche sowie Antriebsveränderungen. Hier ist auch die Beziehung zum sog. Durchgangssyndrom zu erwähnen, ein Rückbildungsstadium des Hirntraumas, mit Veränderungen von

Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, psychischem Tempo, Antrieb und emotionaler Steuerung.

MEYER (1958) führt für Schäden der dominanten Seite Lernschwierigkeiten und Ausfälle des Kurzzeitgedächtnisses an. MÜLLER und KAESER (1973) weisen auf eine Verminderung der Lernfähigkeit und Störungen des Kurzzeitgedächtnisses hin. STUTTE und KOCH (197o) berichten von Entwicklungsverzögerungen, Beeinträchtigungen der intellektuellen Leistungsfähigkeit, Perfektionsmängel von Motorik und Sprache und eine Desequilibrierung der Persönlichkeitsentwicklung; die Patienten haben soziale Anpassungsschwierigkeiten, Behinderungen der geistigen und motorischen Fähigkeiten. DELACATO (1966) führt eine unausgeprägte Körperdominanz mit Koordinationsstörungen auf.

Wir könnten diese Aufzählung der bei Hirnschädigung eindeutig belegten Symptomatik aufgrund der Fülle neuen Materials hierüber beliebig lange fortsetzen; die Aufstellung reicht aber auch jetzt schon aus, die Fülle der Erscheinungen, die bei Legasthenikern beobachtet werden, auch für die cerebrale Schädigung zu belegen.

Beispiele, welche dies besonders anschaulich zeigen, wollen wir zum Abschluß anführen.

Bei dem Artikel TÖLLEs (1975) könnte man den Titel "Psychopathologische Diagnose von Hirnschäden" fast umändern in "Diagnose der Legasthenie", ohne wesentliche Veränderungen vornehmen zu müssen. Er definiert das "organische Psychosyndrom" als "die chronische, oft irreversible psycho- pathologische Symptomatik bei diffuser Schädigung der Hirnsubstanz, die durch ganz unterschiedliche Noxen verursacht sein kann." Sie kann bedingt sein durch "traumatische Einwirkung, entzündliche Prozesse, raumfordernde Prozesse, Gefäßerkrankungen, intrakranielle Blutungen, heredodegenerative Hirnerkrankungen, Altersprozesse, allgemein- körperliche Krankheiten (z.B. Diabetes ceber B_{12} - Avitaminose)". Morphologisches Substrat ist ein "Untergang von Hirnzellen". In den meisten Fällen handelt es sich um einen Residualzustand nach Hirnschädigung. Unter

diesen sind die Folgen frühkindlicher Hirnschädigung am häufigsten." "Alle psychischen Bereiche können betroffen sein, am häufigsten: Gedächtnis, Denken, Antrieb, Psychomotorik, affektive Reaktionen, Stimmung. Aber keines der folgenden Symptome ist obligat." "Da Aufmerksamkeit und Auffassungsvermögen nachlassen und das Einprägen des Wahrgenommenen schwerer fällt, entsteht ... eine Merkschwäche für die jüngsten Eindrücke." Weitere Symptome sind: Zeitgitterstörung; Defekt der räumlichen und zeitlichen Bezüge. Die Abstraktionsfähigkeit ist minimal; Antriebsstörungen. Die Reaktionszeiten werden länger, die Sprache wird modulationsarm in Lautstärke und Klangfarbe. Es resultieren eine Affektinkontinenz sowie Stimmungsschwankungen. Zu den Frühsymptomen gehören Merkschwäche und Ermüdbarkeit. Es kommt zu relativer Überlastung und so gehäuft zu Konflikten. Der neurologische Befund ist oft normal. "Auch nach Untersuchung in der Fachklinik bleibt die Ätiologie oft unklar; bei organischen Psychosyndromen aufgrund einer Hirnatrophie im mittleren Lebensalter in mehr als der Hälfte der Fälle."

SCHOLTZ (197o) beobachtete Verhaltensabweichungen an hirngeschädigten Kindern; nach Abgrenzung gegen Neurosen nannten sie folgende Faktoren hirnschadenspezifisch:

1. Physische, motorische und feinmotorische - darunter auch sprachmotorische - Auffälligkeiten
2. Gesteigerter Antrieb und Umtriebigkeit
3. Distanzlosigkeit, Taktlosigkeit, Ichbezogenheit
4. Konzentrations- und Orientierungsstörungen
5. Störungen der Denkabläufe

HARBAUER (1974) berichtet über Wesen und Bedeutung der leichten frühkindlichen Hirnschädigung (Synonyma sind: exogenes frühkindliches Psychosyndrom, blande hirnorganische Vorschädigung, minimal- brain- damage, minimal- brain-dysfunction). Sie komme häufiger vor als bisher angenommen (43 - 44% der Knaben und 36 - 37% der Mädchen von 2451 untersuchten Kindern mit Schulschwierigkeiten). Die Schäden würden wahrscheinlich durch verschiedene intrauterine Insuffizienzen,

Fehlernährung der Mutter oder Blutungen in der Gravidität gesetzt. Die Mehrzahl der Kinder habe eine perinatale Asphyxie oder Hypoxidose und Azidose gehabt. Am häufigsten komme es zu motorischer Unruhe, Konzentrationsstörungen, Reizüberempfindlichkeit und affektiver Labilität. Die Eltern berichteten oft über Distanzstörungen, wenig Einfühlungsvermögen, bemerkenswerte Unbekümmertheit und ein mangelndes Gespür für Risiken. Häufig finde sich eine vorzeitige Ermüdbarkeit, nachlassende Aufmerksamkeit und absinkende Schulleistungen. Manche "Werkzeugstörungen wie Legasthenie, Rechenschwäche u.a." hingen mit dem minimal- brain- damage zusammen.

Diese kurze bewußt unvollständige Aufzählung der Symptomatik bei leichter Hirnschädigung belegt hinreichend, daß die gesamte bei dem Syndrom Legasthenie beobachtete vielfältige Symptomatik durch cerebrale Defekte erklärbar wäre; ja eigentlich ist die Hirnschädigung der in den vorigen Kapiteln beschriebenen Art die einzige diskutierte Ursache (wenn man sich nicht auf die "Polyätiologie" festlegt), die die Vielfalt der Symptomatik überhaupt erklären kann.

6 f : Meinungen der Literatur zur Bedeutung des Hirntraumas für die Legasthenie

Für viele Autoren ist eine zerebrale Schädigung - häufig nur für einen bestimmten Anteil der Fälle - wahrscheinlich.

ZANGWILL (1962) hält sie für die Ursache der - von ihm als Faktor für die Legasthenieentstehung angesehen - mangelhaften Lateralisation. Bei frühkindlichen Traumen der linken Hemisphäre beobachtet er häufig einen Wechsel der Handpräferenz zusammen mit verlangsamter Sprachentwicklung und Leseschwäche. Er findet bei vielen Legasthenikern im EEG Abnormitäten der linken Hemisphäre.

GOLDBERG, MARSHALL und SIMS (196o) glauben, die Ähnlichkeit der EEG-Ergebnisse sowie die psychologischen Tests bei Kindern mit erwiesenen Hirnschäden und bei vielen von solchen mit ausgeprägter Leseschwäche lasse die Vermutung zu, daß Hirnschäden bei einem Teil der Fälle ätiologische Bedeutung zukomme.

LEISCHNER (1957, 196o) und HUESSY, TWELLMANN und WALTER (1967) sind der Ansicht, die Lese- und Schreibschwäche werde heute in einem nicht immer lokalisierbaren hirnphysiologischen Substrat vermutet. LEISCHNER (1957) findet Störungen der Schriftsprache bei Läsionen der Parieto- Occipitalgegend der dominanten Hemisphäre. Bei allen occipitalen Läsionen bestehen dabei auch Störungen der Spontansprache und des Schreibens.

ANGERMAIER (1974) sieht die Bedeutung des frühkindlichen Hirnschadens in einer allgemeinen Behinderung des Lernens, im Zwang zur Kompensation, in einer herabgesetzten Allgemeinintelligenz und in zentral bedingten charakterlichen Schwierigkeiten.

Auch PECHSTEIN (1975) nennt die Legasthenie eine cerebrale Teilleistungsschwäche, die zweifellos zu einem großen Teil mit auf perinatale Belastungen des Gehirns zurückzuführen sein dürfte. Weitere Befürworter der These der cerebralen Schädigung sind KAWI und PASAMANICK (1958; 1959), RABINOVITCH (1962),

REITAN (1966), CLEMENTS, LEKTINEN und LUKENS (1964), LÜCKERT (1966), DOYLE (1962), BECKER (1967), SCHILDER (1944), PRECHTL und STEMER (1959), DELACATO (1966), ELSTNER (1974), BECKER (1974).

Es gibt jedoch auch Gegenstimmen. MALMQUIST (1958) findet keine Unterschiede in der Häufigkeit von Verletzungen des Kindes bei der Entbindung zwischen leseschwachen und durchschnittlichen Gruppen. GOLDIAMOND und DYRUD (1966) behaupten, es gebe keine nachweisbaren konsistenten assoziierten neurologischen Stigmate, sondern nur das eine oder andere Verhaltensdefizit trete assoziiert auf. Beide betonen die sozialen, kulturellen und Umweltfaktoren.

Alle hier genannten Autoren verstehen unter cerebraler Schädigung einen lokalisierbaren größeren Hirnparenchymdefekt wie in der Aphasienlehre. Mehr diffuse Schädigungen in einem bestimmten weniger streng lokalisierten Bereich der Hirnrinde durch die von uns aufgezählten verschiedenartigen Verursachungsmechanismen werden in der Literatur nur selten berücksichtigt. Im Kapitel "Fremde neurophysiologische Ergebnisse" werden noch einige weitere Autoren mit ihren Meinungen zur cerebralen Verursachung genannt werden.

D : Das Konzept der cerebralen Reifungsstörung

ANGERMAIER (1974) bedauert das Fehlen eines Funktionsmodells, das die Vielzahl der Befunde ordnet: die geringe Speicherungskapazität und Lernfähigkeit, die gestörte Umsetzungsfähigkeit von einer Sinnesmodalität in die andere (audiovisuell), die ungenaue auditive und visuelle Analyse durch Hör- und Sehschwächen, die Störung der Entwicklung einer altersspezifischen Wahrnehmungshierarchie (taktil- akustisch-optisch), geringe Leistungsmotivation durch die Umwelt, geringe Aufmerksamkeit für zeitlich ausgedehnte Elemente.

Wir glauben, daß dieses Modell, das operabel ist für alle Fachbereiche der Legasthenieforschung, schon gefunden ist. Autoren aus allen Lagern beschreiben nämlich unabhängig voneinander eine Störung des Reifeprozesses bei legasthenischen Kindern. Dieses Modell ist unserer Meinung nach funktionabel für die Vertreter der Umweltbeeinflussung, für die Verfechter einer sogenannten funktionalen Erklärung, sowie für Anhänger einer zerebralen Dysfunktion.

Wir glauben, daß dieses Konzept, für das wir in unseren Untersuchungen weitere Anhaltspunkte zur Bestätigung gefunden haben, die Menge der Befunde, die bunte Vielfalt der Symptomatik, den Einfluß der verschiedenen Noxen sowie die Alterswandlung der Symptomatik erklären kann.

Hinweise auf Reifungsstörungen sind bei vielen Autoren zu finden, sie werden jedoch noch verschieden gedeutet; oft wird eine Reifungsstörung nur postuliert.

WALTER (1954) schon schreibt, der Begriff "Reifungsstörung" sei einmal organisch im Sinne einer hirnpathologischen Grundstörung, eines isolierten Defekts organischer Herkunft (Er zitiert FAUST und LEONHARD) gemeint, das andere Mal werde er "psychologisch" als eine allgemein verzögerte seelisch- geistige Reifung (Er zitiert KIRCHHOFF) verstanden. Wir

sehen hierin jedoch keinen Unterschied im Wesen dieses Begriffs, sondern nur im Aspekt, denn das Organ cerebrum bildet das Substrat der Psyche, die "normale" Psyche ist ohne gesundes bzw. reifes Hirn nicht denkbar. Organische Defekte beeinflussen die geistigen Fähigkeiten, durch psychische Noxen oder Störungen der Umweltbeziehungen können Reifungsprozesse des Hirns beeinflußt oder Krankheiten ausgelöst werden; Beispiele einer entsprechenden gegenseitigen Beeinflussung sind im neurologischen Bereich durchaus geläufig, wir denken z.B. an die abnorme Erlebnisreaktion, die reaktive Verstimmung, die Neurose etc.

Es ist eine häufig beschriebene Beobachtung, daß sich manche Formen der Legasthenie nach einiger Zeit zurückbilden, durch Reifungsprozesse überwunden werden. So entstanden für Legastheniker auch Bezeichnungen wie "slow bloomers with ultimate full flowering" (MONEY 1966). SPIEL und GLONIG (1968) gehen sogar soweit zu vertreten, eine legasthenische Störung komme kurzfristig bei allen normalen Kindern im Zuge der normalen Entwicklung vor (z.B. bei Vierjährigen, die man zwingt, Schreiben zu lernen). KLIMASCHKA (1965) weist darauf hin, daß bei sehr jungen Kindern und bei Spätentwicklern eine legasthenische Störung im 1. Schuljahr vorübergehend auftreten und innerhalb der ersten beiden Schuljahre vollkommen verschwinden kann. Er grenzt diese Form der Legasthenie zwar als "Entwicklungslegasthenie" (ausdrücklich nicht identisch mit der "developmental dyslexia") ab, die Beobachtung der Überwindung oder Besserung der Legasthenie ist jedoch eine allgemeine und eine Trennung von anderen Formen unserer Meinung nach nicht möglich.

Wir sind hier einer Meinung mit LAWSON (1965), die die Ansicht vertritt, die Entwicklungsverzögerung, auf die gewisse Sprach- und Leseschwierigkeiten zurückgehen, sowie die schwerwiegenderen Defizite, die als "Kindheitsaphasien" diagnostiziert werden, stellten womöglich die Extreme ein- und desselben Kontinuums dar.

CORELL (1972) betont - ohne jeden Zusammenhang mit dem Syndrom Legasthenie -, ein Kind müsse die Reife zum Lesen- und Schreibenlernen besitzen, sonst seien alle methodisch noch so durchdachten Versuche, ihm das fehlerfreie Lesen und Schreiben beizubringen, erfolglos; genauso wie es zum Gehen, Sprechen und Denken reif sein müsse; bei erst später reifen Kindern könne man auch im 2. Schuljahr mit dem Rechnen beginnen, sie holten ihre Klassenkameraden, die im 1. Schuljahr begonnen hätten, schnell ein. GESELL (196o) vertritt die Ansicht, der Zeitpunkt, zu dem eine bestimmte Fähigkeit erlernbar sei, werde grundsätzlich zunächst durch die Reife der betreffenden Nervenzentren bestimmt. Er stimmt mit CORELL (1972) überein, daß erst in zweiter Linie auch Übung in die Wachstums- und Reifungsprozesse eingeht. Wichtig für das Verständnis des möglichen Umweltansatzpunktes und der großen Verflochtenheit der in der Symptomatik beschriebenen Bereiche sind die von CORELL aufgeführten Reifezeichen für das Lesenlernen: sprachliche Reife; geistige Reife; angemessenes Erfahrungswissen; die Fähigkeit, Einzelheiten festzustellen; Präzision im Hören und Sehen; Vorhandensein der wichtigsten motorischen Geschicklichkeiten; soziale und emotionale Anpassungsfähigkeit (Gruppeneinordnung); Interesse für Bücher und Kindererzählungen (Kindergartenerfahrung beispielsweise mache lesereifer !). Er definiert folgerichtig Reife im Sinne einer Lernbereitschaft als Ergebnis eines bestimmten Entwicklungs- und Wachstumsprozesses. Er unterstreicht als besonders wichtig für das Erlernen intellektueller Fähigkeiten (im Gegensatz zu motorischen Fähigkeiten) das sogenannte Intelligenzalter. Gerade hierin aber finden ja viele Autoren einen signifikanten Rückstand der Legasthenikerkinder, z.T. von mehreren Jahren.

Ein Phänomen, das bisher nur durch vage Begriffe beschrieben wurde, (größere Vulnerabilität des männlichen Geschlechts), fände in diesem Konzept einen Ansatzpunkt zur Erklärung (neben dem rein organischen); die Tatsache nämlich, daß mehr Jungen als Mädchen unter einer legasthenischen

Symptomatik leiden. Auf das exakte Verhältnis zwischen Jungen und Mädchen wurde an anderer Stelle eingegangen. Das Überwiegen der Jungen wäre zum Teil auf die schnellere geistige Reifung der Mädchen (wahrscheinlich hormonal bedingt) zurückzuführen. Die Mädchen haben zum Zeitpunkt der Einschulung ein höheres Intelligenzalter als die Jungen, sie sind für den Prozeß des Lesen- und Schreibenlernens durch einen höheren Reifestand geistig besser gerüstet und werden Lern- und Anpassungsschwierigkeiten in statistisch signifikanter Weise besser überwinden können. Die alte Erfahrung, daß Mädchen reifer sind als gleichaltrige Jungen, wird von KERN (1956) eindrucksvoll belegt. Er untersuchte 24ooo Kinder des 4.-8. Schuljahres und findet, daß Mädchen den Knaben durchschnittlich um etwa 9 Monate voraus sind. Hier findet sich im geistigen Reifungsprozeß eine eindeutige Parallele zur rascheren biologischen Entwicklung.

Diese Befunde werden unterstützt durch die Untersuchungen MALMQUISTs (1958), bei denen die Mädchen fast ausnahmslos bessere Durchschnittsleistungen erzielten als die Jungen. Auch OLSON (1953) bezeichnet die Geschlechtsunterschiede als Reifeunterschiede. "Durchweg stimmten Knaben aller Altersstufen in Leistungen und Verhalten mit etwas jüngeren Mädchen überein."

Auch bei der Untersuchung verschiedener anderer Phänomene der Legasthenie wurden als Ergebnis Reifeverzögerungen gefunden. KENNARD und RABINOVITCH (1952) fanden eine gemischte bzw. später etablierte Dominanz bei kanadischen leseschwachen Kindern. LINDER (1951) vermutet in der Entwicklungsphase einen periodischen Wechsel der Hemisphärendominanz. Dies führe zu Unsicherheitsphasen im Lernvorgang. Auch die Entwicklung der Hemisphärendominanz ist ja als Reifungsprozeß von vielen Autoren anerkannt. FISCHER und KOHENOF (1965) fanden beispielsweise eine Kopplung von schwachausgeprägter Dominanz der Hände und Füße mit verzögerter sprachlicher Entwicklung im 9.-11. Jahre. Weitere Anhaltspunkte lieferte KOOS (1964).

Er untersuchte die Bedeutung der Augendominanz und fand einen Einfluß nur bis zum 2. Schuljahr. Auch er betont den Einfluß des Intelligenzalters: je höher die Intelligenz eines Schülers, desto geringer sei der Einfluß von Dominanzstörungen auf den Leselernprozeß. COLEMAN und DEUTSCH (1964) berichten über ein Abklingen der Rechts- Links- Unterscheidungsschwächen der Legastheniker im 1o. Lebensjahr.

Auch die - vielfach rein psychologisch gesehene - visuelle Diskriminationsfähigkeit kann als Beleg für das Konzept der Reifungsstörung herangezogen werden. BENTON (1962) schreibt hierzu: "Ein gewisser Grad an optischer Unterscheidungsfähigkeit ist offenbar notwendige Voraussetzung für das Lesenlernen und es ist eine recht unterschiedliche Schnelligkeit der Entwicklung dieser optisch- perzeptiven Fertigkeiten während der Kindheit zu beobachten. Eine deutliche Entwicklungsverzögerung, die sich in die ersten Schuljahre erstreckt, führt daher notwendig zu einer entsprechenden Verzögerung im Lesenlernen; daher ist eine Korrelation dieser beiden Fähigkeiten bei jüngeren legasthenischen Schulkindern zu beobachten." KIRCHHOFF (1964) sieht die "Gestaltgliederungsschwäche" und "Rechts-Links- Unsicherheit" (beides im Sinne eines psychologischen Defektes) als Ausdruck einer Entwicklungshemmung.

TAMM (1973) weist auf allgemeine, psychologische Reifeprobleme hin; auch ROBERTS und COLEMAN (1958) betonen die Entwicklungshemmung beim Legastheniker, als deren Ausdruck sie eine relativ hohe hierarchische Position des kinästhetischen Systems sehen, im Gegensatz zu einer relativ geringen Genauigkeit der optischen Wahrnehmung.

Den eindeutigen Beweis für eine Reifungsstörung als Substrat der Legasthenie lieferte die Diskussion der Fehlerspezifität. Hier wurden ursprünglich bestimmte Fehler (besonders sogenannte Reversionen) als legastheniespezifisch bezeichnet. Im Laufe der Untersuchungen stellte sich jedoch heraus, daß diese Fehler keineswegs spezifisch für Legastheniker waren, sondern typisch für einen bestimmten Entwicklungsstand. Wir

zitieren an dieser Stelle TORDRUP (1963). Er fand bei einem Vergleich von 5o leseschwachen Kindern des 3. und 4. Schuljahres mit denen von 5o normallesenden am Ende des 1. Schuljahrs eine Übereinstimmung sowohl der Lesefertigkeit der beiden Gruppen als auch der Fehlertypen.

Reifungsstörungen als Ausdruck einer hirnorganischen Störung wurden schon sehr früh für die Verursachung der Legasthenie verantwortlich gemacht. Schon MORGAN (1896) bezeichnete als Ursache seines "Falls von kongenitaler Wortblindheit" eine kongenitale Reifungsstörung des "optischen Wortbildzentrums." Auch ROENNE (1936) sieht eine Entwicklungsstörung als Ursache an. SOLMS (1947/48) zitiert LEY (1938), der für seine "dyslexie dèvolution" eine verspätete Ontogenese und Myelinisation von Assoziationsbahnen zwischen Sehsphäre und gyrus angularis annahm.

Der entschiedenste Vertreter dieser Richtung in der heutigen Zeit ist CRITCHLEY (1966, 1973). Er hält die Theorie der Reifungsverzögerung der Hirnentwicklung für unter Neurologen am weitesten verbreitet. Normalerweise entwickle ein Kind rechtzeitig eine Asymmetrie der Funktionen der beiden Hemisphären, die ein wichtiges Korrelat der Lese- und Rechtschreibfähigkeit darstelle. Auch die EEG- Rhythmusstörungen deutet er als Ausdruck der Unreife des Gehirns. Durch Hirnschäden oder durch einen unbestimmten genetischen Faktor, gedacht als konstitutionelle Schwäche, werde diese hervorgerufen.

Zwischen Fällen offenkundiger Hirnverletzung und solchen sogenannter Entwicklungslegasthenie sieht er nur quantitative, keine qualitativen Unterschiede. Auch er weist darauf hin, daß man kaum ältere Legastheniker finde. Er hält BIRCHs hierarchische Hypothese für sehr zutreffend: Um lesen zu können, sei die Dominanz des visuellen Systems nötig. Dyslexiekinder hätten ein gestörtes Gleichgewicht zwischen den sensorischen Systemen und hätten daher Leseschwierigkeiten. Nach CRITCHLEY (1966, 1973) wird diese Störung durch Hirnschäden in der

Parieto- Occipitalgegend der dominanten Hemisphäre hervorgerufen. Er glaubt, die Tatsache, daß man autoptisch bei Dyslexie kein pathologisch-anatomisches Korrelat finde, sei eine bedauerliche Lücke des Wissens. Aber er verweist auf die angeborene Taubheit, bei der ja auch nichts zu finden sei.

Einer verzögerten Ausprägung der Körperdominanz wird auch von DELACATO (1966) große Bedeutung beigemessen. Sie wird seiner Meinung nach durch Geburtskomplikationen und Hirnverletzungen hervorgerufen. Der gleichen Meinung ist ZANGWILL (1962). Hinweise für diese Entwicklungshemmung sieht er in unspezifischen Anormalitäten oder minimalen Zeichen diffuser Dysfunktionen, die verschiedene Neurologen in den Elektroenzephalogrammen leseschwacher Kinder fanden. Er knüpft die Verbindung zu dem psychologischen Verständnis der Reifestörung, indem er erklärt, Ursache für die Entwicklungshemmung könne - neben Hirntraumen - auch ein konstitutioneller Defekt im Reifungsprozeß oder aber eine sekundäre Retardation infolge von Überbelastung (= stress) oder eine Kombination von beiden Faktoren sein.

HARRIS (1957) findet eine gesetzmäßige Abnahme unausgeprägter Seitigkeit mit zunehmendem Alter. Er interpretiert den Zustand seiner Leseschwachen als "spezielle Art einer, wahrscheinlich neurologischen, Reifungsverzögerung." LORY (1966) diskutiert eine Reiferückständigkeit bestimmter Zentren.

Über eine Entwicklungsverzögerung aufgrund einer mangelhaften Hirnreifung besonderer Art berichten CRAVIOTO, GACNA und BIRCH (1967). Kinder eines mexikanischen Dorfes, deren Zentralnervensystem durch Proteinmangel unterentwickelt war, waren auch in (für den Leselernprozeß notwendigen) Integrationsleistungen zurückgeblieben.

CLEMENTS, LEKTINEN und LUKENS (1964) glauben, das "minimal brain damage" könne sich als Reiferückstand manifestieren und so die Legasthenie hervorrufen. EISENBERG (1959) deutet das Fehlen ausgeprägter Hemisphärendominanz nicht als Ursache der Legasthenie, sondern als die Manifestation der zugrunde liegenden zerebralen Unreife mit der bekannten Folge-

symptomatik.

Aus logopädischer Sicht untermauert BECKER (1974) die These der Reifungsverzögerung. Sie führt aus, die mündliche Sprache bilde die Grundlage für unsere Schriftsprache (ein Ausdruck, der von LEISCHNER 1957 geprägt wurde), sodaß ein reibungsloses Funktionieren der lautsprachlichen Vorgänge eine Voraussetzung für die Entwicklung der schriftlichen Sprache darstelle. "In der Entwicklung der Lautsprache unterlaufen allen Kindern Fehlleistungen wie Entstellungen von Wörtern, Auslassungen, Verwechslungen, Hinzufügungen, Umstellungen von Lauten oder Silben. Solche Fehlleistungen sind ebenfalls beim Erwerb der Schriftsprache zu beobachten. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß alle Kinder mit Entwicklungsverzögerungen oder Störungen der mündlichen Sprache Schwierigkeiten beim Erlernen des Lesens und Rechtschreibens haben ... Nach unseren Untersuchungen befanden sich in den Unterstufenklassen unserer Normalschulen ca 3% Kinder mit LRS, in den Unterstufenklassen der Sprachheilschulen fanden wir hingegen ca 22% Kinder mit LRS. Unter 57 von uns untersuchten LRS- Kindern ermittelten wir ca 50%, die im Vorschulalter an einer allgemein verzögerten Sprachentwicklung mit lange bestehender Kombination von Dyslalie und Agrammatismus gelitten hatten."

Unser Deutungsversuch basiert, wie die Erklärungen vieler Autoren, auf den grundlegenden Arbeiten LEISCHNERs (1957). Er versteht Schreiben und Lesen als typisch sekundäre, akzessorische Hirnfunktionen (Epiphänomene), die sich erst nach Abschluß der Anlage des Hirns entwickelt haben. Diese Fertigkeiten besitzen keine für sich allein zuständigen Territorien im Hirn und keine eigenen Ausführungsorgane. Zentral und peripher haben sie sich fremder Territorien und Funktionssysteme bedient, solcher, die ihren Zwecken am ehesten entsprachen. Zentral bestehen nur lockere Bindungen an bestimmte Örtlichkeiten, nur eine relative Lokalisation. Ihre normale Entwicklung ist von einem entsprechenden ("normalen") Erziehungsmilieu abhängig. Er unterstreicht, daß nur ein Teil der Men-

schen Lesen und Schreiben lernt, es gehört nicht a priori zum normalen Bestandteil der menschlichen Fähigkeiten. Das Hirn von Nicht- Lesern sehe genauso aus wie das von Lesern. Als relative Lokalisationen findet er in Übereinstimmung mit der Weltliteratur Störungen der Schriftsprache bei Läsionen der Parieto- Occipitalgegend der dominanten Hemisphäre. Bei allen occipitalen Läsionen findet er auch Läsionen der Spontansprache.

Auf dieser Basis ist eine Beeinflussung auf 3 Ebenen denkbar: Einmal als anlagebedingte Schwäche oder Vulnerabilität bestimmter Bereiche, etwa im Sinne einer Erblichkeit von Begabungsfaktoren, die notwendigerweise ihre Beeinflussung durch die Umwelt brauchen, um sich entwickeln zu können, andererseits auch durch eben diese Umwelt in der Entwicklung gehemmt werden können. Zum zweiten sind Schädigungen des Hirns denkbar; hier denken wir nicht mehr an umschriebene Defekte ganz bestimmter Bereiche, sondern entsprechend den neuen Erkenntnissen der intrauterinen und kindlichen Morbidität eher (zumindest weit häufiger) an diffuse submikroskopische Läsionen mit Untergang verschiedenster Nervenzellen, Defekte, die teilweise ausgeglichen werden können. Zum dritten ist es klar, daß erst die Stimulationen durch die Umwelt, die ständige Lösung kleinster Denkaufgaben, die zerebralen Epiphänomene zur Entfaltung bringen können. Mangel an Stimulation oder gar negative Beeinflussungen können somit Defekte in den höchsten Hirnfunktionen hervorrufen.

Wir glauben nun, daß sich diese Bereiche überlagern. Defekte in einem Bereich können durch ein Plus in einer anderen Ebene - zumindest teilweise - ausgeglichen werden; ein normalerweise unwirksames geringes Defizit in einem Bereich kann durch eine entsprechende Schwäche im sich überlagernden Bereich zum manifesten negativen Phänomen werden.

KREBS (197o) verweist auf die Bedeutung des Zeitfaktors in der Pathogenese frühkindlicher Hirnschäden. Seiner Meinung nach stellen sich phasentypische Probleme bei diesen Kindern dar als phasengeprägtes Sonderverhalten oder aber als Entwick-

lungsverschiebungen (Asynchronien). Er verweist dabei auf die - auch von Legasthenikern bekannten - Symptome: Verschiebung der Trotzphase, Reifeverzögerung (auch bei normal intelligenten Kindern) der Gesamtpersönlichkeit, Eingliederungsschwierigkeiten. Er sagt abschließend: "Dies kann zu pädagogischem Fehlverhalten verschiedenster Art führen, weil z.B. das Problem der Entwicklungs- und Reifeprolongation nicht gesehen wird.

STUTTE (197o) führt aus, dank der großen Ausgleichsfähigkeit des kindlichen Gehirns hinterließen frühkindliche Cerebropathien nicht immer schwere Schadensbilder, sondern vielfach nur Verzögerungen der Entwicklungen, leichte, gegebenenfalls auch nur partielle Beeinträchtigungen der intellektuellen Leistungsfähigkeit, Perfektionsmängel von Motorik und Sprache, Desequilibrierungen der Persönlichkeitsentwicklung, soziale Anpassungsschwierigkeiten etc.

MARTIN (1973) weist darauf hin, "daß sich bei einer anhaltenden fetalen oder neonatalen Asphyxie gehäuft neurologische Störungen sowie eine geistige Retardierung bei der Entwicklung des Kindes erkennen lassen."

LURIA (1963) betont die Notwendigkeit eines kausaldynamischen Ansatzes und wendet sich gegen das überkommene Denken in spezifischen Fähigkeiten und entsprechenden speziellen Defekten.

MONEY (1966) verweist bei der Besprechung funktionaler Reiferückstände und ihrer Auswirkungen auf das Lernen auf die Möglichkeit der Beeinträchtigung intersensorischer Übertragungsfähigkeiten, d.h. der Fähigkeit, Reize von der einen auf die andere Sinnesmodalität zu übertragen.

FÖRSTER (197o) betont, daß sowohl exogene als auch endogene Störungen als Noxe in einen Entwicklungsvorgang eingreifen.

DE HIRSCH (1952) vertritt den Standpunkt, LRS und Sprachschwäche ständen in Zusammenhang. Beide würden durch eine Unreife des nervalen Systems bedingt. Weitere Folgen

der Unreife seien feinmotorische Störungen, räumliche Orientierungsschwächen, niedrige Entwicklungsstufe der optischen Wahrnehmung, Verhaltensstörungen, mangelnde Gefühlsintegration und motorische Unruhe. Zeichen der Unruhe seien: unausgeprägte Seitigkeit und gemischte Dominanz. Auch DE HIRSCH, JANSKY und LANGFORD (1966) sehen in der Legasthenie das Produkt neurophysiologischer Reifungsverzögerungen. Bei Frühgeborenen seien bis hinein ins 8. Lebensjahr deutliche Entwicklungsrückstände, auch im Lesen, feststellbar. Die frühgeborenen Kinder begännen das Leben mit einem Entwicklungsrückstand neurophysiologischer Art. Die Legasthenie sei nicht immer erblich determiniert, sondern auf eine allgemeine Tendenz zu unreifen Verhaltensmustern zurückzuführen. Sie glauben an einen engen Zusammenhang zwischen Entwicklungszustand im 5. Lebensjahr und den Schreib- Lese- Leistungen einige Jahre später.

VERNON (1960) glaubt, Mangel an Reife sei ein praedisponierender Faktor, zu dem ein anderer Umstand hinzukommen müsse, um die Legasthenie manifest werden zu lassen.

KLASEN (1971) findet als Zeichen einer Entwicklungsverzögerung 39,6% ihrer Kinder, die bis zum achtzehnten Lebensmonat noch kein Wort gesprochen haben. Sie zitiert weiter die Autoren KOBI mit 30%, LINDER mit 34%, KAGEN mit 30% Sprachverzögerungen diesen Ausmaßes. Sie verweist auf amerikanische Neurologen, die die legasthenischen Symptome auf einen Reiferückstand des Nervensystems zurückführen und diskutiert die beobachtete Überwindung der visuo- motorischen Defekte als Ergebnis von Reifungsprozessen.

HUESSY, TWELLMANN und WALTER (1967) zitieren amerikanische Statistiken, nach denen die Sprachreife bei Legasthenikern 2 Jahre später eintritt als bei normalen Kindern (im 8. Lebensjahr).

ZANGWILL schreibt 1962: "Sind einzelne Zellverbände oder Nervenbahnen durch mechanische Einwirkung oder Atrophie bzw. Asphyxie abgestorben oder erfolgt die Reifung bestimmter Hirn-

bereiche nur verlangsamt, so kann das junge Gehirn andere Bahnen benutzen und "Zentren" in unbeschädigten Hirngebieten etablieren. Ein geburtstraumatischer oder frühkindlicher Defekt der linken Hemisphäre verhindert den Erwerb der Sprache und damit die Ausprägung eines Sprachzentrums nicht, es verzögert ihn höchstenfalls. Der gleiche Schaden im Erwachsenenalter zerstört das Sprachzentrum in der linken Hemisphäre und führt unwiderbringlich zum Sprachverlust."

Hierin liegt unserer Meinung nach auch der Unterschied zwischen Aphasien und Legasthenie.

Es ist offensichtlich eine normal ablaufende endogen gesteuerte Hirnreifung nötig, um im 6. und 7. Lebensjahr Lesen und Schreiben zu lernen. Da physiologisches und kalendarisches Alter nicht immer übereinstimmen, kann beim Schuleintritt ein Reifedefizit gegenüber anderen Kindern vorhanden sein. Die Reifestörung kann im Hirn generalisiert oder lokal sein, es kann sich um eine verzögerte oder eine unvollkommene Reifung handeln. Reifungsvorgänge sind genetisch programmiert (Laufenlernen, Sprechenlernen, Sauberwerden, Singen, Pubertät etc.), können aber durch intrauterine, para- und postnatale Einflüsse sowie die Umwelt modifiziert werden. Unserer Meinung nach addieren sich bei dem komplexen Bild der Legasthenie verschiedene Faktoren. Der Faktor, durch den die Legasthenie in den letzten Jahren so sehr an Bedeutung gewonnen hat, dürfte jedoch die Reifeverzögerung sein, die durch intrauterine und perinatale Hirnschädigungen hervorgerufen wird. Diese haben durch die Fortschritte der perinatalen Medizin mit einer Senkung der perinatalen Mortalität sicher an Häufigkeit zugenommen (ca 3%).

Diese Basisschädigung wird dann durch die Umwelt modifiziert und überlagert. Viele Symptome, die einseitig als Umweltreaktionen gedeutet wurden, sind viel eher als direkt hirnorganisch verursacht denkbar. Abhängig vom Wechselspiel zwischen Umwelt und Basisschädigung kann der Reiferückstand aufgeholt werden, bestehen bleiben oder gar verstärkt werden. So sind auch die Erfolge der Legasthenie- Therapie in einer Kompensa-

tion der Defekte durch Training von (noch nicht benutzten = unreifen) Hilfsstrukturen zu verstehen. Das Phänomen der Überwindung leichter bzw. Besserung schwerer legasthenischer Defekte wird so hinreichend erklärt.

E : Ergebnisse fremder neurophysiologischer Untersuchungen

In der Literatur gibt es (abgesehen von Beobachtungen der Zeichen einer minimal- brain- dysfunction) nur wenige Veröffentlichungen über objektive Meßverfahren und deren Ergebnisse bei Legasthenikern. Diese bestehen fast alle aus Berichten über Ergebnisse von EEG- Routineauswertungen, wie sie zum Teil schon im Kapitel "Cerebrale Schädigung" erwähnt wurden. Von neurophysiologischem Interesse sind außer diesen Berichten nur die wenigen Arbeiten über die diagnostische Valenz optisch und akustisch evozierter Potentiale und der Reaktionszeiten des Menschen sowie zwei Arbeiten über Ergebnisse des dichotischen Feldmann- Tests bei Legasthenikern.

Da eng umschriebene Hirnläsionen nach dem bisher Gesagten nur selten als Ursache für Legasthenie in Betracht kommen, ist nicht verwunderlich, daß keine enge Korrelation zwischen Legasthenie und EEG- Herdbefunden beschrieben wird. Die Deutung diffuser Störungen oder geringer Normabweichungen im EEG ist nach Meinung aller Fachleute schwierig. Besonders schwierig ist die Deutung solcher Veränderungen im kindlichen EEG, da die Variabilität des kindlichen Frequenzspektrums wesentlich größer ist als die des Erwachsenen. Erst die EEGs Zehn- bis Zwölfjähriger nähern sich bezüglich Frequenz und Bandbreite der Frequenzen den Werten der Erwachsenen. Vorher überwiegen langsamere Potentialschwankungen (Theta- und Delta- Wellen) die für das EEG des Erwachsenen typischen Alphawellen. Im Occipitalbereich beträgt beispielsweise die durchschnittliche Wellenfrequenz eines Sechsjährigen 5-6 Hz und steigt bis zum Alter von 1o Jahren auf einen Durchschnittswert von 8-1o Hz an. Für Ableitungen in den vorderen Hirnbereichen (z.B. zentral) besteht eine ähnliche Altersabhängigkeit, allerdings ist die Durchschnittsfrequenz etwas nach den langsamen Wellen hin verschoben.

So lassen sich mit Hilfe des EEGs das physiologische oder Reife- Alter eines Kindes vom kalendarischen Alter unterscheiden und damit Retardierungen und Accelerationen feststellen.

Wenn beim Erwachsenen Verlangsamungen unter die Grundfrequenz von 8-12 Hz (Alpha- Band) als pathologisch angesehen werden, so ist dies beim Kind nur bei sehr deutlichen Abweichungen von der Norm der jeweiligen Altersstufe der Fall. Dabei ist der Begriff "deutlich" bis heute nicht - wie etwa beim Erwachsenen - numerisch festgelegt.

Leichter wird die Entscheidung bei einseitigen Verlangsamungen; hier kann die nicht betroffene Seite als Normkriterium dienen. Für den (wahrscheinlich selteneren) Fall der gleichstarken Schädigung beider Hemisphären sind bisher jedoch keine eindeutigen Kriterien gefunden.

Seitenunterschiede im EEG können Zeichen größerer defektgeheilter Läsionen sein (LOHMANN 197o; GÄNSHIRT 1972). "Lückenbildung" und "Diskontinuität" sind recht charakteristisch für die infantile cerebrale Hemiplegie und beruhen auf einem Ausfall eines größeren Ganglienzellkomplexes (porencephaler Defekt; Hirnzyste). Sie können aber auch auf Aplasien, Hypoplasien, Atrophien oder narbige Defekte der Hirnrinde des betreffenden Hirnteils anderer nosologischer Zuordnung zurückgehen, ohne daß sich schwere neurologische und psychiatrische Defektsymptome finden lassen. Kleinere Hirnschäden können sich aber auch bioelektrisch völlig "stumm" verhalten - wenigstens, was die von der Schädelkalotte ableitbare elektrische Hirnaktivität angeht - und so ohne Befund bleiben.

GROSSMANN (1966) bedauert in diesem Zusammenhang das Fehlen eindeutiger Korrelationen zwischen spezifischen Lernstörungen und bestimmten elektroencephalographischen Mustern.

LANGE- COSACK und TEPFER (1973) sehen im EEG einen besonders sensiblen Indikator zum Nachweis posttraumatischer Restschäden.

LOHMANN (197o) urteilt: "Die Elektroencephalographie ist eine diagnostische Hilfsmethode. Wir wissen, daß viele

traumatische Hirnschäden, darunter auch die frühkindlichen, die natürliche Tendenz der Hirntätigkeit zur Homöostase haben und dadurch mit der Zeit verdeckt werden. Sie sind zwar noch vorhanden, aber im EEG sehen wir ihre Folgen nicht mehr."

Von vielen Autoren wird bei der Bewertung der Ergebnisse von EEG- Untersuchungen bei Legasthenikern der Prozentsatz der pathologischen EEG-Befunde mit dem Prozentsatz der in diesem Kollektiv vorhandenen Fälle von minimaler Hirnschädigung gleichgesetzt. Von einer Probandengruppe, deren Symptomatik auf eine Hirnschädigung zurückgeht, erwarten diese Autoren demnach in 100% pathologische EEG- Befunde.

Daß diese Gleichsetzung nicht statthaft ist und dadurch ein falscher Erwartungshorizont mit unrichtigen Schlußfolgerungen entsteht, geht zwar schon aus dem oben Gesagten hervor, soll jedoch noch durch ein Beispiel deutlich gemacht werden. Die Untersuchungen von LANGE- COSACK und TEPFER (1973) machen deutlich, wieviel Prozent pathologischer EEG- Befunde bei herkömmlicher Routine- Auswertung zu erwarten sind, falls alle Legastheniker auch hirngeschädigt sind. Sie untersuchten Patienten, die das akute Stadium eines Hirntraumas überlebten. Es wurden nur Patienten beurteilt, die posttraumatisch ein pathologisches EEG aufgewiesen hatten (166 weitere Fälle konnten nicht verwertet werden, da trotz eindeutigen Schädeltraumas das Routine- EEG unauffällig war). Bei leichteren Fällen normalisierte sich der Befund nach einiger Zeit in 6o von 73 Fällen; bei der Gesamtzahl (22o Patienten einschließlich der Fälle mit schwerem Hirntrauma) normalisierte sich der Befund in 61,2%.

Unter diesen Voraussetzungen sind die Prozentzahlen pathologischer Routine- EEGs, die für Untersuchungen an Legasthenikern beschrieben werden, unerwartet hoch.

GOLDBERG, MARSHALL und SIMS (196o) fanden bei 23 von 25 leseschwachen Kindern EEG- Veränderungen. Es handelte sich um überwiegend langsame Wellen mit gelegentlichen Spitzen (ohne

anfallartige Entladungen), die sich durch ihre Asymmetrie und Disorganisation charakterisieren ließen. Die Veränderungen häuften sich in der parieto- occipitalen Region.

MUEHL, KNOTT und BENTON (1965) fanden in 63% (von 59 Kindern) abnorme EEG- Befunde: Langsame und spitze Wellen. Mit dem Grad der Leseschwäche nahm auch die Auffälligkeit des EEGs ab.

AYERS und TORRES (1967) fanden in zwei Gruppen Leseschwacher 47% bzw. 55% EEG- Veränderungen, bei einer sogenannten Kontrollgruppe 29%. Wurde diese jedoch aufgegliedert, so fanden sich im untersten Quartil 55%, in den anderen 3/4 nur 20% pathologische EEG- Veränderungen. Diese Autoren halten daher die Annahme einer cerebralen Dysfunktion für gesichert.

SKLAR, HANLEY and SIMMONS (1973) berichten über eine Computer- Analyse der EEGs von 12 Legasthenikern und 13 gleichaltrigen, gleich intelligenten und gleich geschlechtsverteilten Normalkindern.

"The most prominent spectral differences appeared in the parieto-occipital region during the rest, eyes- closed phase. The dyslexic children... had more energy in the 3-7 Hz band and the 16- 32 Hz band, the normals in the 9- 14 Hz band."

Zur Lokalisationsfrage sagen LANGE- OOSACK und TEPFER (1973): "Bei allen Patienten mit Restaphasien wurden Links-Herde gefunden." LOHMANN (197o): "Das EEG läßt aber für sich allein keine sichere Seitendiagnose des Herdes zu." Diese sei erst zusammen mit dem neurologischen Befund und evtl. einem Pneumencephalogramm möglich.

Über die neurophysiologische Bedeutung der Reaktionszeitmessungen liegen Arbeiten von STÖCKER (197o a, b) und KLENSCH (1973) vor. STÖCKER (197o a, b) schreibt, die Feststellung der akustischen und optischen Reaktionszeiten eigne sich als sehr sensibles Meßinstrument zur Erfassung auch geringfügiger Beeinträchtigungen der zerebralen Leistungsfähigkeit nach Schädigungen des Gehirns durch Traumen oder Mangeldurchblutung. Zum Beispiel nach Kontusionen oder bei progredienten zerebra-

len Prozessen seien verlängerte (insbesondere optische) Reaktionszeitwerte nachweisbar.

KLENSCH (1973) dokumentiert die relativ hohe diagnostische Valenz der standardisierten Reaktionszeitmessung. Es sei häufig eine zusätzliche Information in Fällen von Mangeldurchblutung des Gehirns erwünscht, wie Hypoxie durch Lumeneinengung mit nur elektiven Parenchymnekrosen, die zwar schon zerebrale Symptome hervorriefen, sich aber im EEG noch nicht manifestieren müssen. In diesen Untersuchungen waren optische und akustische Reaktionszeiten bei den Kollektiven mit zerebralen Durchblutungsstörungen und Hirntraumen gegenüber dem Kontrollkollektiv zwischen 18 und 27% erhöht. Durch die Reaktionszeit-Messung war ferner eine Einstufung in sogenannten Reifungsklassen bei Kindern und Jugendlichen möglich. Ergebnisse über Reaktionszeitmessungen bei Legasthenikern liegen unseres Wissens noch nicht vor.

Die vorliegenden Ergebnisse über optisch oder akustisch evozierte Potentiale sind noch sehr ungenau. Beziehungen zum Wellentypus im EEG werden oft betont. WEINMANN, CREUTZFELDT und HEYDE (1965) berichten, die endgültige Form der visuellen evozierten Potentiale sei etwa vom 6. Lebensjahr ab anzutreffen. Die Entwicklung der Form sei praktisch zusammen mit der Schulreife und einem voll ausgeprägten - Rhythmus im EEG abgeschlossen. Zentral seien erst vom 6. Lebensjahr an regelmäßig evozierte Potentiale auffindbar. Im Rahmen des Reifungsvorganges finde eine langsame Ausbreitung der evoced potentials von occipital nach parietal-zentral statt.

CREUTZFELDT und KUHNT (1967) weisen auf die Abhängigkeit der Amplitude und der Latenz der evoced potentials von der Intensität der Stimuli hin. Beim Normalen sei die Wellenlatenz gemeinsam intensitätsabhängig; nur das erste Ereignis werde intensitätsproportional verschoben, die anderen folgten zwangsläufig mit fixem Intervall. Bei Gefäßstörungen, Tumoren und Traumen seien die evozierten Potentiale vermindert oder verschwänden ganz, die einzelnen Komponenten könnten verbreitert

sein und die Wellen der Nachentladungen seien - entsprechend der Verlangsamung der EEG-Grundfrequenz - verlangsamt. Änderungen der evozierten Potentiale ohne entsprechende EEG- Änderungen seien bisher nicht zu sehen.

ERTL und SCHAFER (1969) berichten über Beziehungen der Gipfel- Latenzen zum Intelligenz- Quotienten.

FAURE et al. (1967) und SHIPLEY and JONES (1969) berichten wohl als erste über Anzeichen, daß die akustisch evozierten Potentiale bei Legasthenikern verschieden sind von denen normaler Kinder.

HOLM (1975) berichtet über - durch Form und Latenzzeiten akustisch evozierter Potentiale nachweisbare - Phasen der Differenzierung und Entdifferenzierung des kindlichen Gehirns etwa bis zum Alter von 7-10 Jahren. Diese Phasen verlaufen parallel mit dem Wechsel der vorherrschenden Frequenzen im EEG. Seiner Meinung nach entsprechen solche Phasen der organischen Hirnentwicklung den von der Psychologie her längst bekannten Phasen der schnelleren Reifung bzw. des Reifungsstillstandes. Er sieht hier eine Analogie zum Erlernen einer Handlung, die erst über die Pyramidenbahn gesteuert wird, später, nach Erlernen des Vorgangs, über extrapyramidale Bahnen abläuft. Er glaubt, daß jeweils in den Phasen der Entdifferenzierung neue Hirnbereiche in den Ablauf von intellektuellen Vorgängen eingebaut werden.

Hier wäre es eventuell möglich, Parallelen zu den von Psychologen beschriebenen Unsicherheitsphasen (beispielsweise der Hemisphärendominanz) zu Beginn der Schulzeit zu ziehen. Die durch eine Verzögerung der Reifung bestimmter Hirnareale zu Beginn des Leselernprozesses bestehende Unsicherheitsphase wäre somit kein psychologisches, sondern ein rein organisches Problem.

Neue Wege mit dem Ziel der Früherkennung der Legasthenie beschritten CHÜDEN und WEINMANN (1975) sowie CHÜDEN und GÖPFERT (1975). Einerseits werteten CHÜDEN und WEINMANN (1975) die akustisch evozierten Potentiale von Legasthenikern

aus und fanden bei mehr als 30% ihrer legasthenischen Probanden ein neues und ungewohntes Kurvenbild in der ERA (Evoced Response Audiometrie). Außerdem führten sie den dichotischen Sprachtest nach FELDMANN (1960; 1965) durch. In der Audiometrie schließt man vom pathologischen Ergebnis dieses Tests auf diffuse (beidseits gehäuft falsches Verstehen) oder einseitige umschriebene (kontralateral einseitig falsches Verstehen) zentrale Störungen (LANGENBECK und LEHNHARDT 1970). Die Ergebnisse der von CHÜDEN und WEINMANN (1975) überprüften Legastheniker lagen weit unter den Normwerten. Es ergab sich eine nur geringe Synchronisation der beiden Hirnhälften. Sie nehmen daher an, die Arbeitsteilung beider Hirnhälften funktioniere nur ungenügend; ihre Ergebnisse ließen auf eine diffuse zentrale Schädigung schließen. Bei einer Überprüfung dieser Untersuchungen bestätigen CHÜDEN und GÖPFERT (1975) diese Ergebnisse.

F : Experimenteller Teil

Aus unserem bisherigen Überblick über das moderne Schrifttum zum Thema Legasthenie geht hervor, daß die Arbeiten, die sich mit dem Wesen dieses Phänomens befassen, meist von Pädagogen oder Psychologen stammen. Die meist neurologisch ausgerichteten medizinischen Arbeiten sind in der Minderheit und dienen häufig lediglich zur Stützung der einen oder anderen Verursachungshypothese dieser Autoren. Diskussionsgegenstand solcher Arbeiten ist, wie wir sahen, meist die kausale Relevanz minimaler Hirnstörungen mit ihrer Symptomatik oder die von pathologischen EEG-Befunden. Trotzdem wird das Wesen der LRS heute im Großteil der schriftlichen Produktion als sozusagen geisteswissenschaftliches, psychologisches, pädagogisches, soziologisches Problem, weitgehend losgelöst vom organischen Substrat, gesehen und dargestellt.

Es ist darum zu fragen, ob auf dem Gebiet der Neurophysiologie alte oder neue Untersuchungsmethoden existieren, die vielleicht mit einem erneuten Anlauf neue Aspekte in der Ursachendiskussion eröffnen oder eine Brücke zwischen psychologischen und organisch-medizinisch ausgerichteten Theorien schlagen können. Der Reifungsprozeß als physiologischer Vorgang bietet hierzu, wie uns scheint, Ansatzpunkte. Zum Problem der allgemeinen oder partiellen Reifungsstörung - bisher im wesentlichen im Sinne eines Postulats von verschiedenen Autoren vertreten - sind gerade aus dem methodischen Bereich der Neurophysiologie Argumente der Bestätigung oder Ablehnung zu erwarten.

Im speziellen Fall, d.h. in dem neurophysiologischen Laboratorium, in dem die vorliegenden Untersuchungen durchgeführt wurden, boten sich sogar mehrere Methodiken, zum Teil in langjähriger Routine bewährt, an, Hirnreifungsstörungen zu objektivieren, Diskrepanzen zwischen "physiologischem" und "kalendarischem" Alter des Gehirns oder von Abschnitten des-

selben aufzudecken. Allen benutzten Tests gemeinsam ist ihre Altersabhängigkeit.

Zur Verfügung standen und ausgenutzt wurden die folgenden Tests:

1. Das Elektro-Encephalogramm (EEG);
2. Die Reaktionszeiten (RZ) auf optische, akustische und Wahl-Reize;
3. Die optisch evozierten Potentiale.

1. Probanden und Methodik

I. Probanden:

Zur Untersuchung gelangten insgesamt 145 Kinder und Jugendliche zwischen 7 und 17 3/4 Jahren, davon 95 "Legastheniker" und 50 in dieser Hinsicht unauffällige Kinder.

Das Durchschnittsalter der Legastheniker war 10,29 Jahre (Streuung s = 2,27 J.), das der normalen Kontrollen 10,42 Jahre (s = 2,66 J.). Von den 95 Legasthenikern waren 68 Jungen und 27 Mädchen, in der Kontrollgruppe waren 25 Jungen und 25 Mädchen. Beide Zahlenverhältnisse ergaben sich ohne weiteres Zutun nach Aufstellung der Kollektive in der Reihenfolge der Überweisung und entsprechen recht genau den Zahlenverhältnissen in großen Statistiken über die Geschlechtsverteilung der Legastheniker.

Die Diagnose "Legasthenie" oder "normale Kontrolle" wurde von der überweisenden psychologischen Praxis (Dipl.Psychologin Frau E. Sommer, Bonn) übernommen und stützte sich u.a. auf Schulnoten-Spektrum in den spezifischen Fächern, HAWIK-Test mit Untertests, Fragebogen-Aktion, Studium der Schulhefte. Eine eigene Fragebogen-Aktion ergänzte die übernommenen bekannten Daten.

II. Methodik:

a) Elektroencephalogramm (EEG)

Außer dem 8-Kanal-Routine-EEG mit normaler Auswertung und Beschreibung des Befundes wurde eine exakte Auszählung der Potentialschwankungen an 2 korrespondierenden Ableitungen durchgeführt (zentral-temporal rechts und links), die sich beim Kind als die variabelsten Kurven erweisen und den Hirnbereich mit abdecken, der im Falle von Legasthenie von Neurologen am häufigsten als geschädigt in irgend einem Sinn beschrieben wird. Die Auszählung erfolgte an längeren Kurvenabschnitten jeweils vor und 2 min nach der Hyperventilation ("Spontan-EEG") und zweimal im Verlauf der Hyperventilation, nämlich nach der 1. und nach der 2. Minute ("HV-EEG"). So resultierten je 4 Werte für die mittlere Frequenz der elektrischen Spontanschwankungen der Rindenbezirke temporal-zentral rechts und links, aus denen dann die Mittelwerte (Spontan und spontan + HV) errechnet und einander gegenübergestellt wurden.

b) Reaktionszeiten (RZ)

Ebenso wie die EEG-Frequenzen sind die optischen und akustischen Reaktionszeiten wie die Wahl-Reaktionszeiten eng mit dem Alter korreliert. Sie nähern sich jedoch nicht schon im Alter von zehn Jahren, wie die EEG-Frequenz-Kurve, sondern erst bei 18- bis 20-Jährigen den Werten Erwachsener (KLENSCH 1973). Die Reaktionszeiten sind über die Norm verlängert bei frischen Hirntraumen, Durchblutungsstörungen und vasomotorischen Störungen. Sie sind dagegen verkürzt gegenüber der Altersnorm bei (nicht behandelter) Epilepsie (STÖCKER 1970; KLENSCH 1973). Unter 20 Jahren zeigen die RZ darüber hinaus Retardierung oder Acceleration gegenüber dem kalendarischen Alter an. Die Werte der Reaktionszeiten ermöglichen also Aus-

sagen über die Hirnreife für einen wesentlich größeren Altersbereich als die EEG-Frequenz.

Die Reaktionszeiten wurden mit dem "Wiener-Reaktionszeit-Gerät" gemessen. Durch dieses Gerät werden Licht- und Tonreize automatisch und in statistischen Zeitabständen abgegeben, sodaß eine Gewöhnung an einen bestimmten Signalrhythmus ausgeschlossen ist. Als Fehlerquellen kommen bei solchen Messungen Kontaktfehler der Antworttaste sowie Inkonstanz der Umgebungsbedingungen in Frage. Es wurde daher eine Präzisionstaste benutzt; die Untersuchungsbedingungen waren standardisiert. Es wurde in einem verdunkelten Raum untersucht, die Adaptationszeit war konstant und es wurde darauf geachtet, daß der Augenabstand von der Lichtquelle konstant war. Um gleichmäßige, richtungsunabhängige Lautstärken der Tonsignale zu erhalten, wurde ein Kopfhörer benutzt. Die Armhaltung mit Armauflage war bei Bedienung der Präzisionstaste immer konstant. Alle kindlichen Probanden wurden standardisiert eingewiesen und motiviert. Für die akustische und optische Reaktionszeit-Bestimmung wurden je 18 Werte gemessen. Die vier schlechtesten Werte wurden eliminiert, um die Streuung durch (anfängliche) Konzentrationsmängel möglichst gering zu halten. Von den restlichen 14 Einzelmeßwerten wurde ein Mittelwert mit Streuung berechnet, der unseren Berechnungen zugrunde gelegt wurde. (Kürzere Testserien sind zu ungenau, bei längeren setzt Ermüdung ein.) Zusätzlich wurde die Anzahl der Fehler bei der Wahl-Reaktionszeitmessung registriert, die jeweils 16 "richtige" Tastungen umfaßte.

c) Optisch evozierte Potentiale (Reaktions-Potentiale, RP)

Unter optisch evozierten Reaktionspotentialen versteht man Potentialschwankungen, die in der optischen Hirnrinde auf einen Lichtreiz entstehen. Um die reizbezogenen Reaktionen innerhalb

der spontanen Spannungsschwankungen sichtbar zu machen, bedarf es eines rechnerischen Verfahrens, des sogenannten Summationsverfahrens. Addiert ein elektronischer Rechner (Averager) sämtliche Spannungsschwankungen, die über einen bestimmten Zeitraum nach einem optischen Reiz abgegriffen werden, in einer Kette von vielen (1000) Speicherplätzen auf, so heben sich alle statistisch einfallenden Ereignisse nach mehreren Speicherdurchgängen gegenseitig auf, während sich das jeweils zeit- und phasengleich einfallende elektrische Ereignis immer mehr aus der iso-elektrischen Linie hervorhebt. Die Heraushebung des Nutzsignals aus dem Störsignal nimmt zu mit der Quadratwurzel aus der Zahl der Durchgänge (Einspeicherungen).

Die Gipfellatenzen der so ermittelten optischen Reaktionspotentiale (evoked potentials), die im Occipitalbereich abgeleitet werden, sind in gewissem Umfang altersabhängig. Unter der Voraussetzung ständig gleicher Bedingungen lassen sich auch die Gipfellatenzen der evoked potentials zur Objektivierung des Reifungsalters der entsprechenden Hirnpartien benutzen. Dieser Test hat dabei den Vorteil, nicht willkürlich durch die Versuchsperson beeinflußbar zu sein, wie dies bei der Messung der Reaktionszeiten denkbar ist. Außer den Gipfellatenzen läßt auch die Konfiguration der Kurve Aussagen über die Reife zu, da auch sie altersabhängig ist. Die Anzahl der registrierten Gipfel nimmt nämlich mit zunehmendem Alter von 2 auf 4 Gipfel zu, wobei bezüglich des Zeitpunktes der Wandlung zu höheren Gipfelzahlen größere individuelle Schwankungen vorzuliegen scheinen. Für größere Kollektive ermöglicht aber die Berechnung der Durchschnittswerte der Gipfelzahl für eine Altersstufe immerhin eine weitere Aussage über evtl. Reifungsverzögerungen.

Da die Abhängigkeit der Potentialschwankungen von Lichtintensität, Leuchtfeldgröße, Umfeldhelligkeit, Ermüdung und anderen Gegebenheiten bekannt ist, wurde versucht, die Umgebungsbedingungen möglichst konstant zu halten. Die Folge der Blitzabstände war statistisch, die Versuchspersonen wurden

aufgefordert, im Geiste die Blitze mitzuzählen, um eine möglichst große Konstanz der Aufmerksamkeit auf hinreichend einfache Weise zu erzielen. Die Infeld-Umfeld-Helligkeitsrelation war durch gleichartige Verdunkelung und gleiche Lichtquelle konstant. Um das leise Knacken der Lichtröhre bei der Entladung zu verdecken, wurde ein weißes Rauschen während der Untersuchung vom Tonband über Lautsprecher abgestrahlt. So konnte eine Überlagerung der optischen durch akustisch evozierte Potentiale vermieden werden.

Die optischen Reaktionspotentiale wurden mit dem Averager-Computer BIOMAC 1000 nach weiterer Vorverstärkung der EEG-Kurve dargestellt. Es wurde ein Mittelwert aus 32 Einzelkurven gebildet. Die Ableitung erfolgte jeweils links occipital gegen beide Ohren. Die differenten Ableitungspunkte lagen occipital 2 cm links und 2 cm oberhalb des Iniums. Kurvenanstieg bedeutet zunehmende Positivität occipital gegen Ohr. Die evozierten Potentiale wurden bei 64 Legasthenikern und 41 Kontrollprobanden abgeleitet.

d) Fragebogen-Aktion

Neben der Durchführung dieser neurophysiologischen Untersuchungen wurde für jeden Probanden ein Fragebogen ausgefüllt. Diese - zusätzlich zur psychologischen Voruntersuchung vorgenommene - Sammlung persönlicher Daten umfaßte folgende Punkte:

1. Schulnoten, jeweils im 2. Hauptschuljahr;
2. Händigkeit, Füßigkeit, Äugigkeit;
3. Geburts-Anomalien (Über- und Unterschreiten des Geburtstermins, Komplikationen);
4. Termin des Laufen- und Sprechenlernens (Limit: später als 18 Monate);
5. Neurotische Zeichen (Nägelkauen, Tics, Enuresis, Zuckungen, Lutschen);

6. Sprachdefekte (Stottern, Lispeln, Stammeln, Wortfindungsschwierigkeiten, Silbenverschlucken);
7. Angstsymptome (Anklammern an Mutter, Nicht-alleinseinwollen, Blockieren, Erröten, Schlucken, Tremor);
8. Kleinkindhaftigkeit;
9. Frustrations-Intoleranz (frühes Aufgeben bei Forderung);
10. Frühere Überweisungen zum Neurologen;
11. Die Seh-Schärfe wurde bei jedem Kind zum Ausschluß von peripheren Sehstörungen untersucht. Kinder mit Beeinträchtigungen der korrigierten Sehschärfe unter 0,8 sind in den Kollektiven nicht enthalten.

2. Ergebnisse

a) EEG

aa) Die Auswertung des Routine-EEGs ergab bei den Legasthenikern 79%, bei den Kontrollen 8 % pathologische EEG's (Tabelle 12). Allgemeinveränderungen, d.h. nicht altersentsprechende Verlangsamungen, wurden in 26,3 % bei den Legasthenikern, in 8 % bei den Kontrollen beobachtet; einseitige Veränderungen in 52,7 % bei den Legasthenikern, in keinem Fall bei den Kontrollen beobachtet.

Bei der normalen routinemäßigen Auswertung waren nur 21 % der EEG's bei den Legasthenikern unauffällig, bei den Kontrollen 92 %. Von den 50 einseitigen Veränderungen bei den Legasthenikern war in 7 Fällen die rechte Seite, in 43 Fällen die linke Seite betroffen. Unter den 7 rechts gestörten Fällen waren 5 Linkshänder (= 71%), unter den 43 links-gestörten Fällen waren 34 sichere Rechtshänder (68%), 7 sichere Linkshänder und 2 fragliche Linkshänder.

Tab. 12 : Pathologische Befunde im Routine-EEG bei Kontrollen und Legasthenikern

	Kontrollen n = 50	Legastheniker n = 95
Pathologisches EEG insgesamt	4 (8 %)	75 (79 %)
Diffuse Veränderungen (nicht altersentsprechendes EEG)	4 (8 %)	25 (26,3 %)
Einseitige Veränderungen	0 (0 %)	50 (52,7 %)
Unauffälliges EEG	46 (92 %)	20 (21 %)

ab) Die Auswertung der Auszählergebnisse der zentral-temporalen Ableitungen rechts und links bei Legasthenikern und normalen Kontrollen ergibt folgendes: Die Durchschnittsfrequenzen für sämtliche Legastheniker und Kontrollen rechts und links liegen zwischen 6,35 und 6,99 Hz (bei einem durchschnittlichen Alter von etwa 10 Jahren). Diese Zahlen liegen in der Größenordnung großer Statistiken für diese Altersstufe und dieses Ableit-Areal. Die occipitalen Frequenzen wären höher zu erwarten und lägen näher am -Wellen-Band (8-13 Hz).

Die Werte der gefundenen mittleren Frequenzen für alle Altersstufen bei Legasthenikern und Kontrollen, rechts und links finden sich in Tabelle 13. (Jeder Einzelwert eines Probanden ist der Mittelwert aus 4 Auszählungen vor, bei und nach der Hyperventilation.)

Tab. 13 : Mittlere EEG-Frequenzen (f) zentral-temporal rechts und links und ihre Streuungen (s) bei Kontrollen und Legasthenikern.
(Mittelwerte aus jeweils 4 Auszählungen spontan und bei Hyperventilation.)

	Kontrollen (n = 50)		Legastheniker (n = 95)	
Ableitung	f (Hz)	s (Hz)	f (Hz)	s (Hz)
zentral-temporal rechts	6,985	0,936	6,815	1,117
zentral-temporal links	6,947	0,859	6,352 (-6,8%)	0,852

Zentral-temporal (z-t) rechts ergab sich für die Kontrollgruppe eine Durchschnittsfrequenz von 6,985 Hz, die Streuung betrug s = 0,936; bei den Legasthenikern ergab sich z-t rechts eine Durchschnittsfrequenz von 6,815 Hz mit einer Streuung von s = 1,117. Es resultierte also eine Differenz von 0,170 Hz. Größer war die Differenz beim Vergleich der jeweiligen z-t-Ableitungen links: Die Kontrollgruppe hatte eine Durchschnittsfrequenz von 6,947 (s = 0,859), die der Legastheniker von 6,352 (s = 0,852). Hier beträgt die Differenz 0,595 Hz, was infolge der Häufung der Links-Veränderungen zu erwarten ist. Beim Normal-Kollektiv finden sich z-t rechts und links annähernd gleiche Werte (Verhältnis rechts : links = 100,5 : 100), wohingegen bei den Legasthenikern eine deutliche Seitendifferenz festgestellt werden kann.

Ein Vergleich der Mittelwerte aus nur 2 Auszählungen des Spontan-EEGs ergibt gleichartige Differenzmuster (s. Tab.14). Die Frequenzen liegen insgesamt jedoch etwas höher. Sowohl die Rechts- Links- Differenzen innerhalb der Probandengruppe als auch die Differenzen jeweils sich entsprechender Ableitungen zwischen den beiden Kollektiven entsprechen den Ergebnissen der Mittelwerte der Hyperventilations-EEGs.

Teilt man in Rechts- und Linkshänder auf, so sind die Re - Li-Differenzen 0,47 Hz bei den Rechtshändern und 0,434 Hz bei den Linkshändern unter den Legasthenikern.

Tab. 14 : Mittlere EEG-Frequenzen (f) zentral-temporal rechts und links und ihre Streuungen (s) bei Kontrollen und Legasthenikern. (Mittelwerte nur aus 2 Auszählungen des Spontan-EEG's.)

	Kontrollen (n = 50)		Legastheniker (n = 95)	
Ableitung	f (Hz)	s (Hz)	f (Hz)	s (Hz)
zentral-temporal rechts	7,617	1,016	7,298	1,170
zentral-temporal links	7,559	0,931	6,759 (-7,4%)	0,972

Der Vergleich von reinen EEG-Frequenzen dokumentiert zwar bestimmte Unterschiede zwischen Kontrollgruppe und Legasthenikern, läßt jedoch ohne Zweifel an Anschaulichkeit über das Ausmaß der Abweichung von der Norm etwas zu wünschen übrig. Es wurde daher anhand einer früher mit gleicher Versuchsanordnung im Physiologischen Institut der Universität Bonn aus nor-

malen Kindern und Jugendlichen aufgestellten Regressionsgeraden der zentral-temporalen EEG-Frequenzen in Altersabhängigkeit ($2\alpha = 0{,}001$) der von uns für die jeweilige Hirnseite ermittelte Frequenzwert in das normalerweise zugehörige Alter "übersetzt". Wir bezeichnen dieses Alter in der Tabelle 15 als Reife-Alter der betreffenden Hirnseite. Nun ergibt sich sehr viel anschaulicher das Ausmaß des Reiferückstandes links gegen rechts bei den Legasthenikern. Die Werte der Kontrollgruppe korrelieren sehr gut mit dem wirklichen Durchschnittsalter von 10,42 Jahren.

Tabelle 15 : "Reife-Alter" der Hirnareale (zentral-temporal) rechts und links bei Kontrollen und Legasthenikern. Umrechnung nach einer Normalkurve.

Ableitung	Kontrollen (n = 50)	Legastheniker (n = 95)
zentral-temporal rechts	10,2 J.	9,3 Jahre
zentral-temporal links	10,3 J.	7,35 Jahre (!)

Auffallend hoch sind jedoch die Abweichungen bei der legasthenischen Gruppe. Bei der rechten Ableitung ergibt sich schon ein "Reife-Rückstand" von fast 1 Jahr gegenüber den Kontrollen; noch bedeutender ist der Rückstand der linken Seite mit fast 3 Jahren.

Die gesammelten Frequenzdaten erlauben die graphische und rechnerische Darstellung der Alterswandlung der Frequenzen z-t rechts und links bei Legasthenikern und Kontrollen. Die Abbildung 1 zeigt die gemittelten Frequenzwerte der einzelnen Jahrgänge, die Abbildung 2 die errechneten Regressionsgeraden.

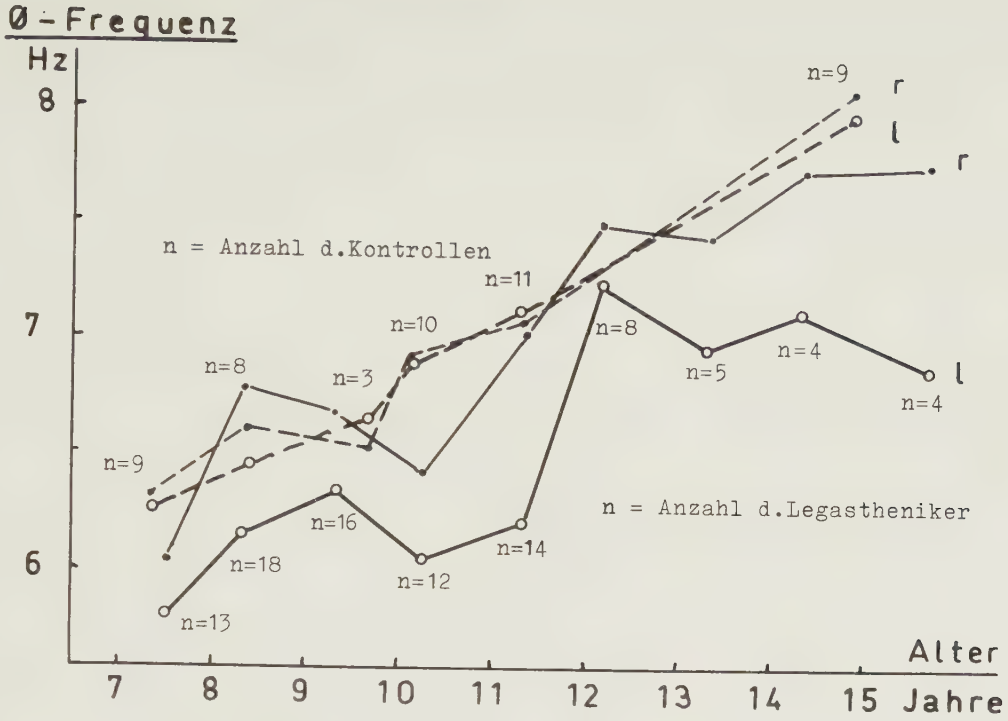

Abbildung 1) Alterswandlung der zentral-temporalen EEG-Frequenzen re und li bei Kontrollen -----und Legasthenikern ——— Anordnung nach Jahrgängen, n = Anzahl in einem Jahrgang. r = rechte, l = linke Ableitung.

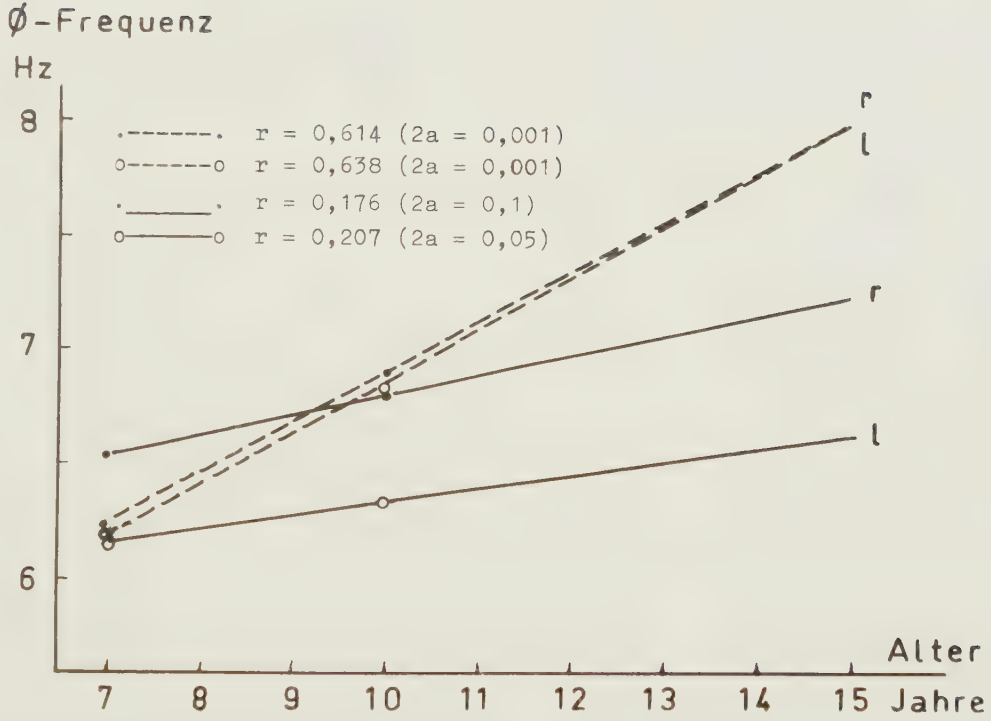

Abbildung 2) Regressionen der Alterswandlung der EEG-Frequenzen rechts (r) und links (l) bei Kontrollen ----- und Legasthenikern ———. r = Korrelationskoeffizient mit Signifikanz-Wahrscheinlichkeit 2a.

Da die Aufschlüsselung nach Händigkeit eine nahezu identische Kurve bzw. Regressionsgerade ergab, wurde im Rahmen dieser Arbeit auf eine gesonderte Darstellung verzichtet.

Sowohl aus der Kurve der Jahrgangswerte als auch aus der errechneten Regression ist der allmähliche Anstieg der EEG-Frequenzen mit dem Alter ersichtlich. Die beiden Kurven der Kontrollgruppe liegen in beiden Darstellungen dicht beieinander, es bestehen also keine wesentlichen Unterschiede zwischen rechter und linker Ableitung.

Bei den Legasthenikern ist der Verlauf der Jahrgangskurven etwas schwankend, aber trotzdem ist klar erkennbar die in allen Altersgruppen nachweisbare große Differenz zwischen linker und rechter Ableitung.

Die graphische Darstellung der aus den 4 Einzelwertgruppen: Normal rechts, Normal links, Leg rechts, Leg. links errechneten Regression der Altersabhängigkeit der zentral-temporalen EEG-Frequenzen zeigt die Abbildung 2.

Die beiden Geraden für die Alterswandlung der EEG-Frequenzen liegen bei den normalen Kontrollen dicht beieinander und steigen steiler an als die der Legastheniker. Bei den letzteren liegen die Kurven für rechts und links um fast 0,5 Hz auseinander. Die Berechnung der Signifikanz dieser Unterschiede zwischen den Kollektiven der Normalen und der Legastheniker ergab einen hochsignifikant größeren Seitenunterschied der Frequenzen bei den Legasthenikern als bei den Normalen (Signifikanzschranke $2\alpha = 0{,}01$, Wilcoxon-Test).

Um einen Überblick über die Größe der Differenzen in den beiden Probandengruppen zu erhalten, ordneten wir die jeweiligen Kollektive nach der Größe der Frequenzunterschiede. Hierbei waren die Werte der absoluten Differenzen nahezu identisch mit den Relativergebnissen.

Aus der Tabelle 16 ersieht man, daß bei den Legasthenikern alle Probanden Seitendifferenzen aufweisen, in der Kontrollgruppe nur 88 %. Auffallend ist ferner, daß die Differenzen der Kontrollgruppe nur sehr gering sind. So hatten zwar noch

Tab. 16 : Verteilung der Seitendifferenzen in Abhängigkeit vom Schweregrad bei Kontrollen und Legasthenikern. (Seitendifferenzen in % Abweichung von der Seite mit der höheren mittleren EEG-Frequenz.)

Frequenz-Differenzen	Kontrollen (n = 50)		Legastheniker (n = 95)	
Re - Li in Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
>0	44	88	95	100
>1	36	72	89	93,7
>2	16	32	86	90,5
>3	13	26	79	83,2
>4	11	22	69	72,6
>5	7	14	63	66,3
>6	3	6	58	61,1
>7	1	2	54	56,8
>8	1	2	50	52,6
>9	-	-	46	48,4
>10	-	-	44	46,3
>15	-	-	30	31,6
>20	-	-	19	20,0
>30	-	-	4	4,2

72 % der Kontrollgruppe Differenzen von mehr als 1 %, jedoch nur weniger als ein Drittel des Kollektivs (32 %) solche von mehr als 2 % des größeren Wertes. Die entsprechenden Werte für Legastheniker betragen 93,7 % (mehr als 1 % Differenz) und 90,5 % mehr als 2 % Differenz). Größere Verlangsamungen als 7 % des höheren Frequenzwertes wies nur 1 Proband der Kontrollgruppe (= 2 %) auf. Bei den Legasthenikern waren es jedoch 54 (= 56,8 %). Größere Differenzen als 9 % kommen in dem Kontrollkollektiv nicht vor; sie sind jedoch noch bei 48,4 % der Legastheniker nachweisbar. Mehr als 15 % Differenz findet sich noch bei nahezu einem Drittel (31,6 %)der Legastheniker, mehr als 20 % Differenz bei einem Fünftel dieser Gruppe.

In der Graphik der Abbildung 3 ist die Häufigkeit von Seitendifferenzen verschiedenen Ausmaßes bei normalen Kontrollen und Legasthenikern in 4 Säulenpaaren gegenübergestellt: In den niedrigen Bereichen überwiegen stark die Normalen, in den höheren die Legastheniker.

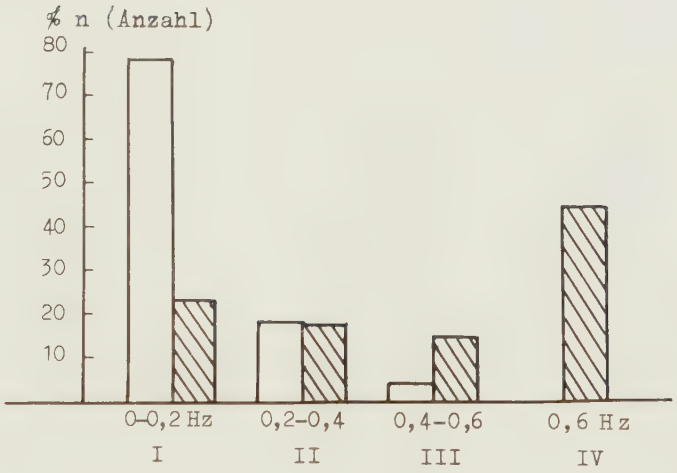

Abbildung 3) Verteilung der Seitendifferenzen der EEG-Frequenzen in Abhängigkeit vom Schweregrad der einseitigen Änderung bei Kontrollen ▭ und Legasthenikern ▨ . Aufteilung in 4 Schweregrade der Seitendifferenz. Zwischen II und III verläuft etwa die Grenze der Unterscheidungsmöglichkeit im Routine-EEG (ohne Auszählung).

Um die Bedeutung der Händigkeit für die Verlangsamung einer bestimmten Seite zu prüfen, ordneten wir die Kollektive nach Rechts- und Linkshändern und Verlangsamungen rechts bzw. links (s. Tabelle 17).

Es waren bei der Kontrollgruppe 43 Rechtshänder und 7 Linkshänder (= 14 %). Bei den Legasthenikern fanden wir 76 (= 80,0 %) Rechtshänder und 19 (= 20,0 %) Linkshänder.

Tab. 17 : Verteilung der nachgewiesenen einseitigen Verlangsamungen im EEG auf Rechts- und Linkshänder bei Kontrollen und Legasthenikern, gestaffelt nach dem Grad der einseitigen Verlangsamungen. (Ab 0,4 Hz Differenz deutliche Seitendifferenz im Routine-EEG ohne Auszählung.)

	Kontrollen (n = 50)				Legastheniker (n = 95)			
Grad der einseit.Verlangs. in Hz Differenz	Rechtshänder (43)		Linkshänder (7)		Rechtshänder (76)		Linkshänder (19)	
	Einseitige Verlangsamungen (Anzahl)							
	re	li	re	li	re	li	re	li
0 - 0,2	17	10	1	5	3	15	3	1
0,2 - 0,4	3	5	-	1	7	8	1	1
0,4 - 0,6	-	2	-	-	3	9	-	2
0,6 u.mehr	-	-	-	-	3	28	2	9
Insgesamt: n	20	17	1	6	16	60	6	13
%	46,5	39,5	14,3	85,7	21,1	78,9	31,6	68,4
0,4 und mehr: n	-	2	-	-	6	37	2	11
%	0	4,6	0	0	7,9	48,7	10,5	52,7

Wie aus der Tabelle 17 hervorgeht, sind im Bereich geringer Seitendifferenzen der ausgezählten EEG-Frequenzen noch keine sicheren Zuordnungen der EEG-Veränderungen zur dominanten Seite zu finden, wenn sich auch ein Trend schon andeutet. Bei den eindeutigen Seitendifferenzen, die auch ohne Auszählung als solche erkannt werden können (etwa ab 0,4 Hz Seitendifferenz), findet sich jedoch eine deutliche Zuordnung zur dominanten Seite bei den Rechtshändern, während sich dies bei den Linkshändern nicht feststellen läßt.

Von den 76 rechtshändigen Legasthenikern haben 37 (48,7 %) eine Frequenzminderung links (über 0,4 Hz), 6 (7,9 %) eine solche rechts. Von den 19 linkshändigen Legasthenikern haben 2 (= 10,5 %) eine rechtsseitige Frequenzminderung über 0,4 Hz, aber 11 (= 57,9 %) eine linksseitige. Bei den normalen Kontrollen kommen von den 43 Rechtshändern nur 2 (= 4,7 %) mit linksseitigen Frequenzverlangsamungen über 0,4 Hz vor.

Zusammenfassend läßt sich für die Untersuchung des EEG's feststellen:

1. Bei einem sehr hohen Prozentsatz der Legastheniker lag ein pathologisches EEG vor (79 % gegenüber nur 8 % bei den "normalen Kontrollen").
2. Ein Drittel der pathologischen Veränderungen bei den Legasthenikern betraf diffuse Veränderungen. Die Veränderungen bei den normalen Kontrollen waren ausnahmslos diffuser Art.
3. Bei den einseitigen Veränderungen, die nur bei Legasthenikern nachweisbar waren, war in 14 % die rechte Seite, in 86 % die linke Seite betroffen. In ca 70 % der Fälle deckte sich die betroffene mit der dominanten Seite. Diese Übereinstimmung war bei Rechtshändern noch deutlicher.
4. Die exakte Auszählung der mittleren EEG-Frequenzen im Ableit-Areal zentral-temporal ergab beim Seitenvergleich eine Differenz von 0,038 Hz bei den normalen Kontrollen und von 0,463 Hz bei den Legasthenikern, jeweils zu Ungunsten von

links, wenn alle Probanden gemittelt wurden. Die Berechnung ergab, daß auch bei Aufteilung in Rechts- und Linkshänder die Seitendifferenzen sich nicht wesentlich änderten (0,470 Hz bei den Rechtshändern und 0,434 Hz bei den Linkshändern unter den Legasthenikern).

5. Die Auszählung der Frequenzen des Spontan-EEG's allein ergibt grundsätzlich das gleiche Resultat wie die Auszählung von Spontan- und Hyperventilations-EEG, die Fehlerbreite ist aber bei der Mittelung aus 4 Werten geringer.
6. Übersetzt man die ausgezählten EEG-Frequenzen bei den Kindern in theoretische Alterswerte (Reife-Alter) nach einer errechneten Regression der Alterswandlung der EEG-Frequenzen im fraglichen Hirnrindenbereich (z-t), so zeigen sich die Unterschiede zwischen normalen Kontrollen und Legasthenikern in wesentlich größerer Anschaulichkeit: Im Durchschnitt aller Fälle ist das "Reifealter" bei den Kontrollen rechts und links 10,2 bzw. 10,3 Jahre (in guter Übereinstimmung mit dem tatsächlichen Alter) ; bei den Legasthenikern (reales Alter 10,29 Jahre) errechnete sich das Reifungsalter rechts temporal-zentral mit 9,3 und links temporal-zentral sogar mit nur 7,35 (!) Jahren.
7. Die aus den Einzelwerten berechneten Regressionsgeraden, die die Alterswandlung der EEG-Frequenzen bei unseren Kollektiven charakterisieren, liegen für die rechte und linke Seite bei den Kontrollen dicht beieinander, verlaufen jedoch bei der Legasthenikergruppe in großem Abstand (zu Ungunsten von links) und mit wesentlich geringerer Steigung.
8. Die Frequenzdifferenzen rechts-links sind bei den Legasthenikern hochsignifikant höher als bei den normalen Kontrollen.
9. Nur bei den Rechtshändern findet sich eine eindeutige Zuordnung der einseitgen Veränderungen im EEG, bei den Linkshändern unter den Legasthenikern ist ebenfalls vorwiegend die linke Seite des Gehirns betroffen.

b) Reaktions-Zeiten

In der Tabelle 18 sind sämtliche Meßwerte der akustischen, optischen und Wahl-Reaktionszeiten mit Fehlern (und ihre 1s-Streuung) von normalen Kontrollen und Legasthenikern eingetragen. Die Werte lagen bei den Legasthenikern höher als bei den Kontrollen, die Erhöhung nahm zu in der Reihenfolge: Akustische RZ (+ 3,2 %) - optische (+ 4,8 %) - Wahl-RZ (+ 5,5 %). Auch die Fehlerzahl bei der Wahl-RZ war bei den Legasthenie-Kindern gegenüber der Kontrollgruppe erhöht (+ 19,3 %). Die Streuungen zeigten keinen nennenswerten Unterschied.

Tab. 18 : Akustische, optische, Wahl-Reaktionszeiten (RZ) und Fehlerzahl bei letzterer, sowie die Streuungen s bei normalen Kontrollen und Legasthenikern. Mittelwerte aller Altersstufen. U = Unterschied zu Kontrollen in %.

	Kontrollen (n=50 bzw. 48)			Legastheniker (n=95 bzw. 93)			
	n	Meßwert	Streuung s	n	Meßwert	U %	Streuung s
Akustische RZ (msec)	50	221,1	43,2	95	228,2	+3,2	39,5
Optische RZ (msec)	50	278,3	44,0	95	291,7	+4,8	46,2
Wahl-RZ (msec)	48	467,8	82,1	93	493,7	+5,5	78,5
Fehlerzahl bei Wahl-RZ	48	4,7	2,3	93	5,6	+19,3	3,5

Die mathematische Behandlung der Alterswandlung der RZ ergab hochsignifikante Abhängigkeiten, d.h. Regressionsgeraden von hoher Steifigkeit, sowohl bei den normalen Kontrollen wie bei den Legasthenikern. Wie schon aus den Werten von Tab. 7 hervorgeht, nimmt der Abstand zwischen den Regressionsgeraden der Alterswandlung von Normalen und Legasthenikern zu in der Reihenfolge: akustische - optische - Wahl-RZ.

Die Abbildung 4 gibt die Regressionsgeraden für die Altersabhängigkeit der akustischen RZ bei Legasthenikern und normalen Kontrollen wieder (Korrelations-Koeffizient $2\alpha = 0{,}001$). Aus den Kurven der Alterswandlung läßt sich ablesen, daß die akustische Reaktionszeit des Legasthenikers im Durchschnitt etwa den Wert eines 0,6 Jahre jüngeren Normalen hat (ein Alter von 12 Jahren angenommen). Die beiden Geraden laufen annähernd parallel.

In der Abbildung 5 sind die Regressionsgeraden für die optische Reaktionszeit bei den Gruppen der Legastheniker und der normalen Kontrollen wiedergegeben. Auch hier ist die Altersabhängigkeit für beide Kollektive hochsignifikant (Korrelations-Koeffizient jeweils $2\alpha = 0{,}001$). Der Abstand der Geraden ist größer: Die Legastheniker (von 12 Jahren) haben eine optische RZ wie 1,2 Jahre jüngere normale Kinder. Die beiden Geraden divergieren deutlich zu Ungunsten der älteren Legasthenie-Kinder.

In der Abbildung 6 sind die entsprechenden Regressionsgeraden für die Wahl-Reaktionszeit bei Legasthenikern und Kontroll-Kindern dargestellt. Bei 12 Jahren ist der Legastheniker demnach um ca 1,5 Jahre hinter dem Normalkind zurück. Die Geraden konvergieren nach höheren Altersstufen zu.

In Abbildung 7 werden die Alterswandlungen der gemachten Fehler als Regressionen dargestellt. Mit 12 Jahren ist der Legastheniker im Durchschnitt 2 Jahre hinter dem Normalkind zurück. Die Steifigkeit der Normal-Kurve ist geringer (Signifikanz nur im Niveau $2\alpha = 0{,}05$) als bei der Legasthenie-Kurve (0,001), was auch schon bei der Normalkurve für die Wahl-RZ angedeutet war (Signifikanz im Niveau $2\alpha = 0{,}01$).

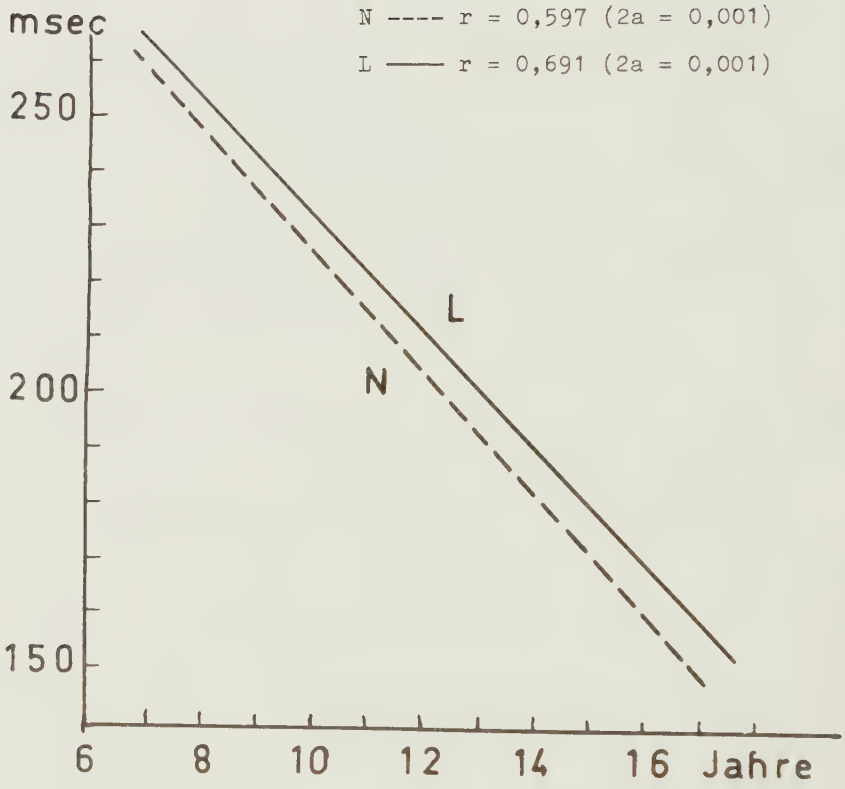

Abbildung 4) Regressionsgeraden der Alterswandlung der akustischen Reaktionszeit bei 50 Kontrollen (N) und 95 Legasthenikern (L). r = Korrelationskoeffizient mit Signifikanzwahrscheinlichkeit 2a .

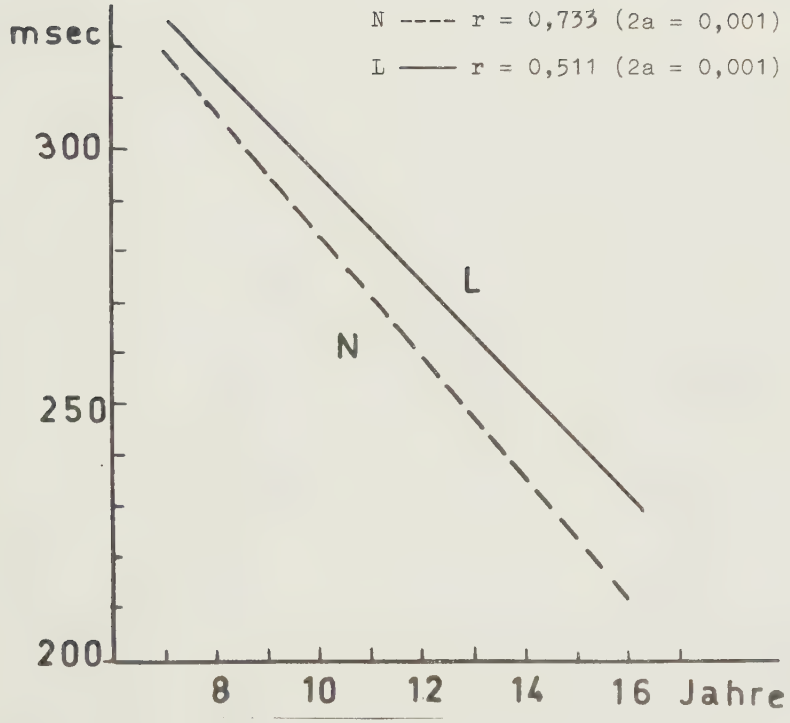

Abbildung 5) Regressionsgeraden der Alterswandlung der optischen Reaktionszeiten bei 50 Kontrollen (N) und 95 Legasthenikern (L). r = Korrelationskoeffizient mit Signifikanzwahrscheinlichkeit 2a.

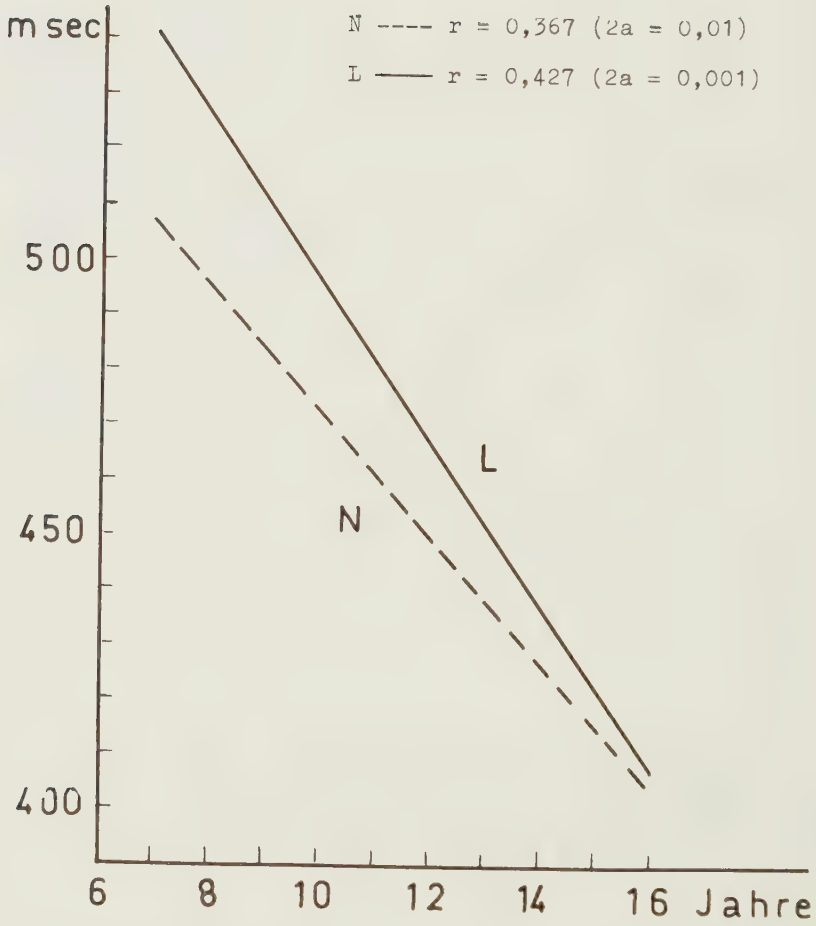

Abbildung 6) Regressionsgeraden der Alterswandlung der Wahl-Reaktionszeiten bei 28 normalen Kontrollen (N) und 93 Legasthenikern (L). r = Korrelationskoeffizient mit Signifikanzwahrscheinlichkeit 2a.

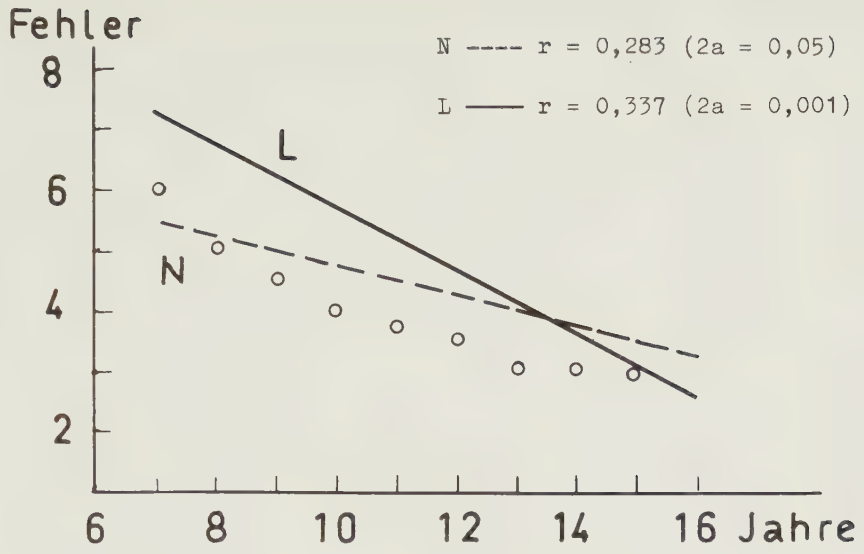

Abbildung 7) Regressionsgeraden der Alterswandlung der bei der Wahl-Reaktionszeitmessung gemachten Fehler bei 48 Kontrollen (N) und 93 Legasthenikern (L). r = Korrelationskoeffizient mit Signifikanzwahrscheinlichkeit 2a. oooo = Normwerte des Physiolog.Instituts der Universität Bonn.

Zur Prüfung der Ergebnisse auf die Möglichkeit der Ausnutzung als Screening-Verfahren wurden bei Legasthenikern und normalen Kontrollen die RZ-Werte nach dem prozentualen Übersteigen der jeweiligen Altersnorm geordnet. Das Ergebnis ist in der Tabelle 19 zusammengestellt.

Tab. 19 : Häufigkeit der Erhöhung der Reaktionszeiten (RZ) gegenüber der Altersnorm bei Kontrollen und Legasthenikern, gestaffelt nach dem Ausmaß der prozentualen Verlängerung.

		Kontrollen (n = 50)			Legastheniker (n = 95)		
		Erhöhung über			Erhöhung über		
		10 %	20 %	30 %	10 %	20 %	30 %
Akust.RZ	n	7	1	1	19	10	4
	%	14	2	2	20	10,5	4,2
Optische RZ	n	9	2	0	37	13	6
	%	18	4	0	39	13,7	6,3
Wahl-RZ	n	18	11	4	52	36	15
	%	36	22	8	54,8	37,9	15,8

Zugrunde liegen Normwerte früherer Untersuchungen im Physiologischen Institut Bonn. Eine Erhöhung der Werte über 20 % des Alters-Normwertes (das entspricht etwa der Abweichung um den 1s-Streuungswert !) ist bei den akustischen und optischen RZ bei den Kontrollen nur in 2 % bzw. 4 % zu beobachten, bei den Legasthenikern aber in 10,5 bzw. 14,7 % der Fälle. Eine Erhöhung der Wahl-RZ über 20 % des Normwertes ist in 22 % der Fälle bei den "normalen" Kontrollen, in fast 38 %

bei der Legastheniegruppe zu beobachten.

Zusammenfassend läßt sich bezüglich der Untersuchung der Reaktionszeiten folgendes sagen:

1. Die Reaktionszeiten waren insgesamt bei den Legasthenikern gegenüber den Kontrollen erhöht (bei gleicher Altersverteilung).
2. Die mittlere absolute und prozentuale Abweichung von der Norm nahm in der Reihenfolge zu: akustische - optische - Wahl-RZ. Auch die Fehlerzahl bei der Wahl-RZ war bei den Legasthenikern erhöht.
3. Die Altersabhängigkeit der RZ ist bei Kontrollen und Legasthenie-Kindern hochsignifikant; die Regressionsgeraden der Altersabhängigkeit der RZ laufen leicht divergent nach den höheren Altersgruppen zu.
4. Die Übersetzung der gefundenen mittleren RZ-Werte in "Reifungsalter" ergibt, daß die Legastheniker im Durchschnitt akustisch wie 1/2 Jahr jüngere Kontrollkinder reagieren, optisch wie 1,2 Jahre Jüngere und bei der Wahl-RZ wie 1,5 Jahre jüngere Kinder (auf ein Einheitsalter von 12 Jahren bezogen).
5. Die Aufschlüsselung nach dem Ausmaß der Abweichungen der RZ bei den beiden Kollektiven ergab, daß bei den Kontrollen nur in 2 % der Fälle eine Erhöhung der akustischen RZ über 20 % nachzuweisen war, bei den Legasthenikern in 10,5 % der Fälle. Die entsprechenden Zahlen für die optische Reaktionszeit waren 4 % bzw. 14,7 % und für die Wahl-RZ 22 % und 38 %.

Evozierte Potentiale (Reaktions-Potentiale, RP)

1. Gipfel-Zahlen:

Die Abbildung 8 zeigt schematisch die in dieser Altersstufe gefundenen Konfigurationen der Reaktionspotentiale mit den mittleren Latenzangaben für die positiven Gipfel. Wie

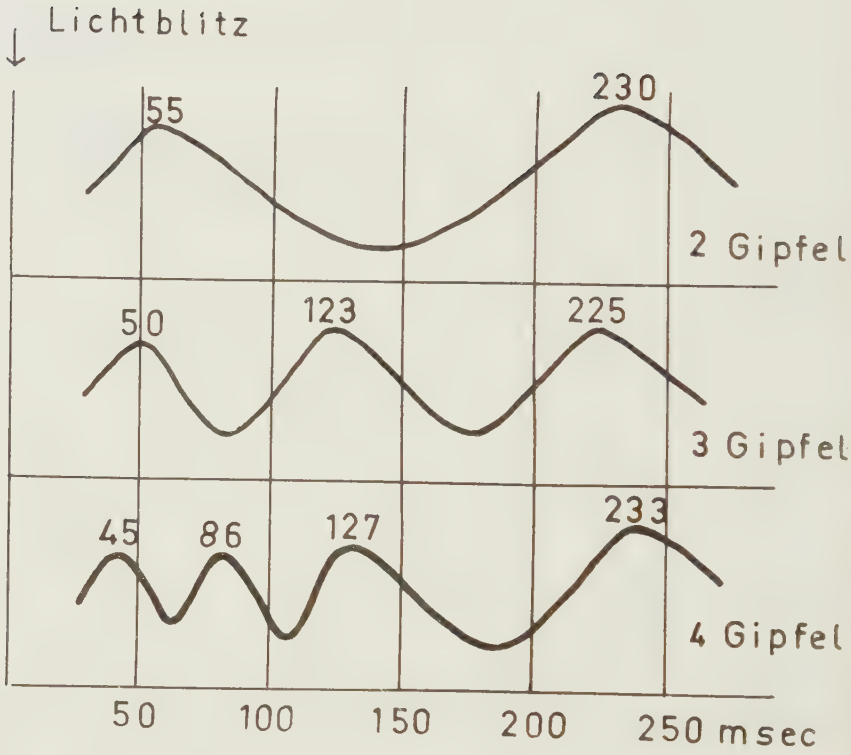

Abbildung 8) Schematische Darstellung der möglichen (altersabhängigen) Kurvenformen der optisch evozierten Potentiale (RP) mit Gipfellatenzen.

frühere Untersuchungen zeigten, steigt die Gipfelzahl mit zunehmendem Alter an; bei Menschen über 60 Jahren ist die Gipfelzahl fast ausnahmslos 4.

Die Abbildung 9 zeigt diese Alterswandlung der Gipfelzahlen der RP, die aus größerem Material normaler Kontrollen stammen.

Wie die Tabelle 20 zeigt, weisen schon 24,4 % der normalen Kontrollen 4-gipflige (= Erwachsenen-)Kurven auf, jedoch nur 10,9 % der Legastheniker. Diese haben in 85,9 % der Fälle 3-gipflige Kurven bei nur 70,7 % 3-gipfligen Kurven der normalen Kontrollen. Die Anteile an 2-gipfligen Kurven können wegen zu geringer Zahl außer Betracht bleiben.

Tab. 20 : Gipfelzahlen der optisch evozierten Rindenpotentiale bei Kontrollen und Legasthenikern, jeweils mit Durchschnittsalter der einzelnen Kollektive.

	Kontrollen		Legastheniker	
	n = 41	Ø Alter 10,6	n = 64	Ø Alter 10,4
	Anzahl	Alter	Anzahl	Alter
2 Gipfel	2 (4,9%)	9,25 J.	2 (3,1%)	8,6 J.
3 Gipfel	29 (70,7%)	10,10 J.	55 (85,9%)	10,5 J.
4 Gipfel	10 (24,4%)	12,5 J.	7 (10,9%)	9,7 J.

Besonders auffällig ist der Unterschied in der Gipfelzahl jedoch zwischen normalen Kontrollen und Legasthenikern in den Altersklassen über 10 Jahren: Während 61 % der normalen Kinder 3-gipflige Kurven haben, finden sich bei den Legasthenie-Kindern dieser Altersklassen noch 96 % mit 3-gipfligen Kurven. Unter 10 Jahren ist die Verteilung bei beiden Gruppen noch sehr ähnlich, wie die Abbildung 10 zeigt.

Abbildung 9) Alterswandlung der Gipfelzahl der optisch evozierten Rindenpotentiale.
Kollektiv normaler Probanden aller Altersstufen.

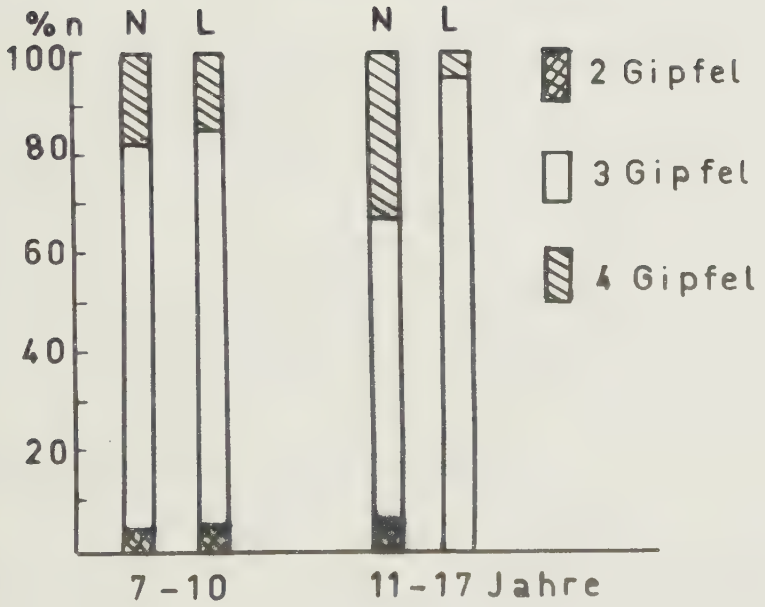

Abbildung 10) Verteilung der Gipfelzahlen der evozierten Rindenpotentiale in den Altersgruppen unter und über 10 Jahren bei Kontrollen (N) und Legasthenikern (L).

Da nicht bei allen Probanden die evozierten Potentiale abgeleitet werden konnten, ist das mittlere Alter geringfügig gegenüber den übrigen Tests verschoben: Legastheniker haben hier ein Durchschnittsalter von 10,35 Jahre (gegen 10,29 J.), die Kontrollen von 10,64 Jahren (gegen 10,42 J.).

2. Gipfel-Latenzen der evozierten Potentiale:

Die Kollektive der Kontrollen und Legastheniker wurden aufgeteilt nach Gipfelzahlen, sodann wurden die Gipfel-Latenzen der 3- und 4-gipfligen Gruppen untereinander verglichen (Tabelle 21).

Tab. 21 : Gipfel-Latenzen (in ms) 3- und 4-gipfliger evozierter Potentiale. S Streuung, U prozentuale Abweichung von den entsprechenden Kontrollwerten.

	Kontrollen			Legastheniker			
	n	Latenz	S	n	Latenz	U	S
3 - gipfelige Reaktionspotentiale							
1. Gipfel	29	49.9	7.7	55	52.3	+ 4.9%	6.1
2. Gipfel	29	123.2	12.4	54	124.9	+ 1.4%	11.2
3. Gipfel	29	224.5	11.0	55	228.7	+ 1.9%	11.9
4 - gipfelige Reaktionspotentiale							
1. Gipfel	10	45.0	6.7	7	51.4	+14.3%	5.4
2. Gipfel	10	86.3	13.5	7	93.7	+ 8.6%	14.5
3. Gipfel	9	127.4	12.5	6	143.8	+12.9%	6.4
4. Gipfel	9	233.4	7.4	6	226.8	- 2.8%	6.4

Die Gipfel-Latenzen der Legastheniker sind - mit der einen Ausnahme des 4. Gipfels bei den 6 Legasthenikern, die eine 4-gipflige Kurve aufweisen, - gegenüber den normalen Kontrollen verlängert; im Durchschnitt (einschließlich der genannten Latenzverkürzung) sind die Latenzen der 4-gipfligen Kurven der Legastheniker um 5,9 ms, die der 3-gipfligen Kurven um 2,43 ms verlängert.

Da die zeitlichen Abstände zwischen 1. und 2. Gipfel bei den 3- und 4-gipfligen Kurven bei Normalen und Legasthenikindern sehr nahe beieinander liegen, ferner auch die Abstände zwischen 2. und 3. Gipfel der 3-gipfligen Kurven und ungefähr auch zwischen 2. und 4. Gipfel der 4-gipfligen Kurven, entsteht der Eindruck, als ob die Gesamtkurvenanordnung bei den Legasthenikern nach zeitlich später verschoben ist.

Da man die Laufzeiten der Erregung vom Auge zum Gehirn mit ca 10 ms, die vom Gehirn zur Peripherie und in die Muskulatur mit nochmals ca 10 ms veranschlagen kann, resultiert eine reine cerebrale Laufzeitverlängerung von 8,2 % bei den Legasthenikern mit 3-gipfligen Kurven und von 23,6 % bei den Legasthenikern mit 4-gipfligen Kurven.

Die statistische Prüfung der Differenzen der einzelnen Gipfel-Latenzen ergab signifikante Unterschiede für den 1. und 3. Gipfel der 4-gipfligen Kurven (2α = 0,1 und 0,02), im übrigen lagen die Werte knapp unter der 90%-Vertrauensgrenze.

Da die RP durchwegs links occipital gegen die beiden Ohren abgeleitet wurden, in der besprochenen Aufstellung aber alle Probanden der beiden Kollektive berücksichtigt sind, also Rechts- und Linkshänder, wurde in einer weiteren Berechnung geprüft, ob eine Beschränkung auf Rechtshänder allein eine deutlichere Diskrepanz der Gipfel-Latenzen ergibt. Dies ist tatsächlich der Fall, doch sind die Unterschiede geringfügig: Bei den 3-gipfligen Kurven liegt der 1. Gipfel der Kontrollen bei 49,24 ms, der 2. bei 122,12 ms; der 1. Gipfel der Legastheniker bei 52,52 ms, und der 2. bei 124,68 ms, so daß die Differenzen auf 6,7 % bzw. 2,1 % ansteigen.

Zusammenfassend läßt sich bezüglich der evozierten Potentiale (RP) folgendes sagen:

1. Die Gipfelzahlen der Reaktionspotentiale sind bei den Legasthenikern gegenüber den Kontrollkindern in Richtung der geringen Gipfelzahlen verschoben. Besonders deutlich tritt dieser Umstand in den Altersklassen über 10 Jahren zutage.
2. Innerhalb der gleichen Gipfelzahlen-Klassen bei Legasthenikern und Kontrollen sind die Gipfellatenzen (Abstand vom Zeitpunkt des auslösenden Lichtblitzes) mit einer einzigen Ausnahme im Durchschnitt bei den Legastheniekindern verlängert. Die Verlängerung ist in 2 Fällen signifikant (1. und 2. positiver Gipfel bei den 4-gipfligen Kurven), wobei Rechts- und Linkshänder nicht gesondert bearbeitet wurden.

d) Fragebogen-Aktion

Aus der Fragebogen-Aktion waren folgende Ergebnisse von Bedeutung:

1. Risiko-Geburten (z.B. unter 2500 g Geburtsgewicht, Geburt über 10 Tage zu früh oder zu spät).
   Von 89 Legasthenikern wurden 55 (61,8 %) als Risikogeburten, 34 als unauffällige Geburten bezeichnet (bei 6 Fällen fehlten die Angaben).
   Bei den 40 Kontrollen wurden 10 = 25 % als Risikogeburten bezeichnet (10 waren ohne Angaben). Von den 10 Risikogeburten hatten 4 ein pathologisches EEG (Allgemeinveränderungen).
2. Verzögerungen im Erwerb von Fertigkeiten:
   Von 95 Legasthenikern konnten in 89 Fällen der Zeitpunkt des Laufen- und Sprechenlernens ermittelt werden, von den Kontrollen in 38 Fällen.
   Von 89 Legasthenikern wurde in 34 Fällen (= 38,2 %) verspätetes Sprechenlernen angegeben (später als nach 18 Monaten); Von 38 Kontrollen in 7 Fällen (= 18,4 %).

Verspätetes Laufenlernen wurde bei der Legastheniegruppe in 8 Fällen angegeben (9 %), bei den Kontrollkindern in 2 Fällen (= 5 %). In 7 der 8 Fälle verspäteten Laufens bei Legastheniekindern war auch das Sprechenlernen verzögert.

3. Neurotische Begleitsymptome:
In der Tabelle 22 sind die häufigsten der in der Literatur anzutreffenden nervösen Begleitsymptome aufgeführt, dazu Sprachdefekte (Lispeln, Stottern, Stammeln, Undeutlichkeit, Silbenverschlucken, Wortfindungsschwierigkeiten), und die Anzahl der spontan zum Neurologen überwiesenen Kinder.

Tab. 22 : Häufigkeit der positiven Angaben über verschiedene Punkte der Fragebogen-Aktion bei Kontrollen und Legasthenikern.

	Kontrollen	Legastheniker
Sprachdefekte	0	42 (47,7 %)
Nervöse Gewohnheiten	15 (30 %)	42 (47,7 %)
Angstsymptome	5 (10,2 %)	49 (55,7 %)
Kleinkindhaftigkeit	0	11 (12,5 %)
Frustrations-Intoleranz	4 (8 %)	25 (28,4 %)
Überweisung z.Neurologen	0	12 (13,6 %)
Lügen, Stehlen, Weglaufen	0	15 (17,0 %)

In 47,7 % der Legasthenikergruppe (0 bei den Kontrollen) wurden Sprachdefekte gefunden. Angstsymptome sind in 55,7 % (10,2 %) beobachtet worden, Kleinkindhaftigkeit in 12,5 % (0), Frustrationsintoleranz in 28,4 % (8,2 %), Lügen, Stehlen, Weglaufen in 17 % (0). Nervöse Gewohnheiten in 47,7 % der Legastheniker (30,6 % bei den normalen Kontrollen, dort nur "Nägelkauen").

4. Händigkeit, Äugigkeit, Füßigkeit:
Bei 30 Kontrollkindern und 39 Legasthenikern wurde außer der Händigkeit auch die "Äugigkeit" und "Füßigkeit" festgestellt. Bei den Kontrollen wurde in 60 % der Fälle Hand, Auge und Bein der gleichen Seite, rechts oder links, spontan benutzt, in 40 % der Fälle waren irgendwelche Kombinationen zwischen re und li zu beobachten. Bei den 39 Legasthenikern wurden Hand, Auge und Bein der gleichen Seite nur von 36 % benutzt, bei 64 % wurden irgendwelche Kombinationen beobachtet.
"Gekreuzte Dominanz" ist also in dem (relativ kleinen) Teilkollektiv der Legastheniker häufiger festzustellen als bei dem der Kontrollen.

5. Zeugnisnoten im 2. Schuljahr
Bei 83 Legasthenikern und 44 Kontrollprobanden konnten die Zeugnisnoten des 2. Schuljahres vollständig ermittelt werden. Abbildung 23 zeigt die Notenverteilung in diesem Schuljahr für beide Vergleichsgruppen. Danach haben 82 von 83 Legasthenikern im Lesen die Note "ausreichend" (4), "mangelhaft" (5) oder "ungenügend" (6). Nur 1 Proband der Legastheniker hatte im Diktat und Lesen eine bessere Note. Bei diesem waren jedoch sämtliche anderen Schulnoten "sehr gut" (1), "gut" (2) oder "befriedigend" (3). Es handelte sich also um einen in allen Schulleistungen überdurchschnittlich guten Schüler. Auch von den übrigen Legasthenikern hatten 67 (= 81%) Schüler in allen anderen Fächern die Noten "sehr gut" bis "befriedigend". Nur 15 (= 18%) hatten in mindestens 1 Fach eine schlechtere Note.
Von den Kontrollprobanden hatten 7 (= 16%) in den Fächern Diktat und Lesen die Noten "ausreichend" bis "ungenügend". Diese sieben waren jedoch ausnahmslos auch in mindestens einem Fach "ausreichend" und schlechter benotet worden.
Von den 37 (= 84%) Kontrollkindern, deren Noten in Diktat und Lesen "befriedigend" und besser lauteten, waren 29 (=66%) auch in sämtlichen anderen Fächern gleich gut benotet worden.

Tab. 23 : Notenverteilung im 2. Schuljahr bei Kontrollen und Legasthenikern.

Fach	Note	Kontrolle	Legastheniker
Diktat und Lesen	4 - 6	16 %	99 %
Alle übrigen Fächer	1 - 3	0 %	81 %
Eins oder mehr der übrigen Fächer	4 - 6	16 %	18 %
Diktat und Lesen	1 - 3	84 %	1 %
Alle übrigen Fächer	1 - 3	66 %	1 %
Eins oder mehr der übrigen Fächer	4 - 6	18 %	0 %

Nur 8 (= 18%) hatten in mindestens 1 Fach "ausreichend" oder eine schlechtere Note. Durch diese Ergebnisse wird der isolierte Leistungsmangel in Diktat und Lesen eindrucksvoll dokumentiert.

Der gleiche Tatbestand wird auch durch die Ergebnisse der Tabelle 24 belegt. Sie zeigt die Durchschnittsnoten in den einzelnen Fächern. Dabei zeigt sich der Leistungsdurchschnitt bei den Kontrollprobanden konstant gut.

Tab. 24 : Notendurchschnitte in Diktat, Lesen, Rechnen und sonstigen Fächern bei Legasthenikern und Kontrollprobanden.

	Diktat	Lesen	Rechnen	Sonstige Fächer
Kontrollen	2,71 (n=44)	2,60 (n=43)	2,92 (n=44)	2,71 (n=38)
Legastheniker	5,11 (n=83)	4,88 (n=61)	3,24 (n=64)	2,51 (n=51)

Die Durchschnittswerte liegen zwischen 2,6o im Lesen und 2,92 im Rechnen. Bei den Legasthenikern liegen die Noten für "Sonstige Fächer" mit 2,51 etwas besser, für "Rechnen" mit 3,24 gering schlechter als bei den Kontrollen. Die Leistungen in Diktat (5,11) und Lesen (4,88) sind jedoch ganz deutlich schlechter.

Auch dieses Ergebnis unterstreicht die korrekte Auswahl unserer beiden Vergleichskollektive.

G : Diskussion

Durch unsere Ergebnisse und Ermittlungen glauben wir einen Beitrag zu verschiedenen Teilbereichen des Problemkreises Legasthenie geleistet zu haben. In der Diskussion unserer Arbeit können wir zu Ursache und Wesen der Legasthenie Stellung nehmen, ferner zu Diagnose, Symptomatik und Therapie der Krankheit.

Die Ergebnisse aller durchgeführten Tests scheinen den Theorien recht zu geben, die in der Legasthenie eine partielle oder allgemeine Reifungsstörung aufgrund perinataler Schädigungen des Gehirns (im weiteren Sinne) sehen. Allen Tests, wenn auch graduell verschieden, ist die Altersabhängigkeit der Meßwerte in den fraglichen Altersklassen zwischen 7 und 17 Jahren gemeinsam. Die EEG- Frequenzen und die Reaktionszeiten lassen sich anhand früher gewonnener Alterskurven besonders leicht in ein sogenanntes Reifungsalter transponieren. Die Aussagekraft der gewonnenen Ergebnisse wird durch einen Vergleich mit dem kalendarischen Alter des Probanden besonders anschaulich. Während die Frequenzauswertung der EEG- Kurven besonders für die Diagnose einseitiger Reifungsverzögerungen geeignet ist, liegt die Bedeutung der Reaktionszeitmessung in der Aufdeckung seitenunabhängiger mehr regionaler Reifungsverzögerungen. Es wird mit dieser letzteren Methode sicher nicht nur die Leistungsfähigkeit der optischen bzw. akustischen Rindenareale geprüft. Auch die Funktion der optischen und akustischen Umschaltstellen im thalamischen Bereich dürfte sich im Ergebnis niederschlagen, also die Reizantworten von subcortikalen Strukturen.

Eine gewisse Betonung der Verzögerung der optischen Reaktionszeiten gegenüber den akustischen kann wohl aus unseren Ergebnissen herausgelesen werden und würde Anschauungen bestätigen, die das größte Ausmaß der Funktionsstörung der Legastheniker in einer Reifungsverzögerung besonders des ner-

vösen visuellen Perzeptionsapparates sehen. Die hochsignifikante Verzögerung aller drei Reaktionsmodalitäten bei Legasthenikern bestätigt jedoch auch die Befunde, die für eine mehr komplexe Reifungsstörung mit Betonung des optischen Systems sprechen.

In Reifungsjahren ausgedrückt, bedeuten die Ergebnisse der Frequenzuntersuchungen des kindlichen EEGs, daß bei den Legasthenikern der Bereich der linken Ableitung (also das zentral-temporale Areal) gegenüber rechts, aber auch gegenüber beiden Arealen (rechts und links) bei den Normalen, einen Reifungsrückstand von fast 2 Jahren aufweist. In diesen Globalwerten ist die Nivellierung durch Rechts- und Linkshänder sowie durch Fälle ohne merkliche Seitendifferenzen enthalten.

Die allgemeine Reifungsverzögerung, die sich zahlenmäßig aus den Reaktionszeiten ablesen läßt, beträgt für die akustische Reaktionszeit o,5 Jahre, für die optische 1,2 Jahre und für die Wahl- Reaktionszeit 1,5 Jahre.

Eine Reifungsverzögerung läßt sich auch im dritten Test, der Registrierung der optischen Reaktionspotentiale dem Trend nach ablesen, insbesondere aus den Gipfelzahlen, deren Alterswandlung sich im wesentlichen im hier untersuchten Altersbereich abgespielt, weniger deutlich aus der Messung der Gipfellatenzen, deren wesentliche Alterswandlung erheblich früher liegt. Immerhin sind auch die Gipfellatenzen im Durchschnitt aller Altersklassen bei den Legasthenikern gegenüber der Kontrollgruppe um einige Prozent verzögert. Im Ganzen gesehen haben sich die Erwartungen, die man in diese aufwendige technische Versuchsanordnung setzen zu können glaubte, in unseren Untersuchungen nicht ganz erfüllt. Insbesondere scheint die Standardisierung der Ausgangsbedingungen, der Vigilanz, des Ermüdungsgrades bei Kindern nicht ausreichend zu sein.

Daß es sich bei den nachgewiesenen Verlangsamungen um die Verzögerung oder Störung eines Reifungsprozesses handelt, wird dadurch deutlich, daß sich in den Ergebnissen eine gegenüber den Altersnormwerten fast proportional bleibende Verlänge-

rung der drei geprüften Reaktionszeiten (akustische, optische, Wahl-RZ) findet. Die drei Meßwerte verhalten sich zueinander wie 1ooo:1258:2115 für die Kontrollgruppe und wie 1ooo:1278:2163 für die Legastheniker.

Auch der Verlauf der Regressionsgeraden spricht für eine Verzögerung in einem Reifungsprozeß. Sowohl die Regressionsgerade der linksseitigen EEG-Frequenzen als auch die Geraden der Reaktionszeiten verlaufen nicht parallel zur Abszisse, was dann auf einen unveränderlichen Zustand der Schädigung schließen ließe, sondern verlaufen etwa parallel zu den Geraden der Kontrolle. Die gemessenen Werte haben also nahezu die gleiche Alterswandlung wie die der Kontrollprobanden. Die Abstände zu den Regressionsgeraden der Kontrollgruppe charakterisieren somit die Reifeverzögerung. Dies bedeutet, daß die jeweiligen Läsionen oder Funktionsstörungen mit zunehmendem Alter nicht zunehmen oder ihren Zustand behalten, sondern daß das funktionsgestörte Hirn bzw. der gestörte Hirnbereich immer in konstantem Abstand folgt, daß also eine "Nachreifung" vollzogen wird. Man müßte also annehmen, daß im Durchschnitt 2 Jahre nach dem Zeitpunkt der "normalen Reife" auch das Legasthenikerhirn (bzw. das entsprechende Areal) diesen entsprechenden Reifegrad erreicht hat. Wenn man bedenkt, daß nach HOLM (1975) zum Zeitpunkt der Einschulung gerade eine hirnorganische Entdifferenzierungsphase beendet ist, die dann in einem intellektuellen Teilbereich über durchschnittlich 2 Jahre, häufig wohl weit mehr, in die Schulzeit hinein verlängert wird, so sind die von nahezu allen Autoren beschriebenen Unsicherheitssymptome aller beschriebenen Bereiche (von der Motorik bis hin zur Dominanzstörung) eindrucksvoll erklärt. Wie wir in früheren Kapiteln dokumentierten, stützen ja noch viele weitere praktische Beobachtungen die Theorie der Reifungsstörung.

Von einer "Theorie" muß man deshalb sprechen, weil es sich bei unseren Untersuchungen um eine sogenannte Querschnittsuntersuchung gehandelt hat, um Einzel- Tests an vielen Probanden verschiedenen Alters. Zwingend wäre das Ergebnis einer Längs-

schnittuntersuchung gewesen, in der 2 Kollektive von Legasthenikern und Kontrollen über ihre ganze Entwicklungszeit - etwa in jährlichen Abständen - getestet worden wären. Im vorliegenden Fall wäre eine Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen von Längs- und Querschnittuntersuchungen zu erwarten, falls die Probanden zwar in verschiedenem Alter zur Untersuchung gelangt wären, die Manifestation des Zustandes aber, dessentwegen sie in das Kollektiv "Legastheniker" eingestuft wurden, im gleichen Lebensabschnitt eingetreten wäre.

Dies ist bei unseren Kollektiven nun tatsächlich fast ausnahmslos der Fall; das Manifestationsalter war mit wenigen Ausnahmen das zweite Grundschuljahr, das 8. Lebensjahr $\pm$ 1 Jahr. Als Notengrundlage für die Diagnose Legasthenie wurde auch stets dieses Schuljahr herangezogen.

Unsere Ergebnisse machen sowohl generelle als auch partielle Reifungsverzögerungen im Schalt- und Erregungsausbreitungsapparat des Gehirns der Legastheniker wahrscheinlich. Bei der Routine- Befundung, d.h. ohne spezielle Auszählung der mittleren EEG- Grundfrequenzen, wurden 79% der Legastheniker-EEGs als pathologisch angesehen (gegen 8% bei den Kontrollen). Von den pathologisch veränderten EEGs war ein Drittel diffus verlangsamt und zeigte stärkere Dysrhythmie gegenüber der Altersnorm, zwei Drittel zeigten jedoch einseitige Verlangsamung und Dysrhythmie. In 86% der einseitigen Veränderungen war die linke Seite die betroffene. Da Traumen und Infektionskrankheiten des Gehirns nach dem 5. Lebensjahr ebenso wie Fälle von Epilepsie nicht in die Kollektive aufgenommen wurden, können die generelle und partielle Verlangsamung im EEG mit einiger Berechtigung auf frühkindliche Hirnschäden mit der Folge einer generellen oder partiellen Reifungsverzögerung bezogen werden.

Wurden alle Legastheniker danach sortiert, daß die ausgezählten EEG-Frequenzen zwischen rechts und links eine Differenz von mindestens 7% aufwiesen, gleichgültig zugunsten wel-

cher Seite, so standen 54 Fälle mit größerer Differenz 41 Fällen mit geringerer Differenz gegenüber. Da 7% Differenz etwa 0,5 Hz bei der mittleren EEG-Frequenz der Legastheniker entspricht, kommt diese Limitierung dem Unterschiedswert nahe, der noch ohne Auszählung vom EEG-Auswerter erkannt werden kann. Die auf diese Weise ermittelten "Seitendifferenzen" (54 Fälle) stimmen überraschend gut mit der durch die Routine-Auswertung gefundenen Zahl überein. Umgekehrt ist festzustellen, daß von allen Probanden, die im EEG eine Seitendifferenz der Frequenzen von 7% und mehr aufwiesen, 98,2% Legastheniker waren.

Außer den EEG- Seitendifferenzen sprechen noch weitere Gesichtspunkte für die perinatal- traumatische Genese der Reifungsstörung. Unter anderem das unserer Meinung nach gesicherte Verhältnis zwischen Jungen und Mädchen von ca 2:1. Da bei den von uns aufgeführten Ermittlungen der Gesichtspunkt der größeren Beachtung der Schulschwierigkeiten durch die Eltern ausgeklammert werden kann, kommen als Entstehungskomponenten dieses Verhältnisses nur die von uns belegte erhöhte Gefährdung des männlichen Geschlechts bei allen perinatalen Komplikationen sowie (in geringerem Maße) die schnellere Reifung der Mädchen in Betracht. Wie wir schon darlegten, verläuft die hormonell gesteuerte Reifung des weiblichen Organismus schneller als die des männlichen. Das Intelligenzalter bei der Einschulung ist daher bei Mädchen höher, wie auch die Pubertät früher eintritt und der Wachstumsprozeß früher abgeschlossen ist (CORRELL 1971). So können sich relative Reiferückstände möglicherweise nicht in dem Maße auswirken wie bei den ohnehin etwas unreiferen Knaben.

Auch durch die Auswertung der Fragebögen erhielten wir Anhaltspunkte für ein perinatales Trauma. Bei den 89 Legasthenikern, deren Eltern Angaben über den Geburtsverlauf machen konnten, wurde in 55 Fällen (= 61,8%) eine nicht normale Geburt in der Anamnese angegeben. Bei der Kontrolle waren es 10 Fälle (= 25%). Von diesen hatten 4 Allgemeinveränderungen

im EEG, d.h. es handelte sich um die einzigen Fälle mit pathologischem EEG nach der Routineauswertung (s. Tab. 12).

Die Zunahme der Legasthenikerprozentzahlen in den letzten Jahren deckt sich ferner auffällig mit der Zunahme der Quote der Risikokinder in den letzten Jahren sowie der Abnahme der perinatalen Mortalität durch die Erfolge der perinatalen Medizin (s. Kapitel perinatale Mortalität). Es scheint sich die Befürchtung vieler Gynäkologen zu bewahrheiten, daß die Erfolge in der Bekämpfung der perinatalen Mortalität durch eine starke Zunahme der hirngeschädigten Kinder wieder relativiert würden. Auch die intrauterine Acceleration ist für eine Zunahme der Geburtsschäden verantwortlich zu machen (MARTIUS 1971), einerseits durch die relative Plazentainsuffizienz (bei immer größer werdenden Feten) zum anderen durch die Erschwerung des Geburtsaktes.

Für eine hirntraumatische Genese spricht auch die Häufung bestimmter neurotischer Begleitsymptome, die bei den Kontrollkindern nicht zu beobachten sind, jedoch aus der Literatur von der Beschreibung der Symptome minimal Hirngeschädigter bekannt sind. Neurotische Symptome (meist mit der Tendenz, in frühkindliche Entwicklungsstufen zurückzukehren) deuten im Ganzen mehr auf frühkindliche als auf spätere Störungen (SCHULTE und FINKE 1972; STUTTE 1960).

Auch die Tatsache der Heilbarkeit der Legasthenie spricht nicht gegen eine traumatische Genese. Die Zentren für Lesen und Schreiben sind viel variabler als die der Sprechfähigkeit, Motorik usw. (LEISCHNER 1957). Sind bestimmte, normalerweise für die Schriftsprache genutzte Areale geschädigt, müssen die Funktionen möglicherweise von Ersatzgebieten übernommen werden, welche dann naturgemäß langsamer zur vollen Funktionsfähigkeit heranreifen. Auch Sprechenlernen und Laufenlernen war bei unseren Legasthenikern (wie aus der Auswertung der Fragebögen hervorgeht) gehäuft verzögert. Nach BOSCH (1970) ist dies gleichzeitig ein weiterer Hinweis auf eine frühkindliche Hirnstörung.

Auffallend ist noch, daß sich bei den Rechtshändern unter den von uns untersuchten Legasthenikern die einseitigen EEG- Veränderungen (Verlangsamungen) in 76,9% der Fälle auf die dominante linke Seite beziehen, bei den Linkshändern aber nur in 31,6% der Fälle auf die rechte. Berücksichtigt man nur Seitendifferenzen über 0,4 Hz, so ist das Verhältnis folgendes: In 86% ist bei rechtshändigen Legasthenikern die linke Hirnseite betroffen, aber nur in 15,4% bei linkshändigen Legasthenikern die rechte Hirnseite. Bei den Kontrollen kamen nur 2 Fälle über o,4 Hz Differenz vor; es waren 2 Rechtshänder mit EEG- Verlangsamungen links.

Dieses Ergebnis scheint in Übereinstimmung mit der häufig vertretenen Ansicht zu sein, daß beim legasthenischen Linkshänder die rechte Hirnhälfte häufig nur bedingt als dominante Seite angesehen werden könne. Es ist andererseits nicht auszuschließen, daß "Linkshänder" möglicherweise erst durch Schäden der linken Seite zum Linkshänder geworden sind. So ist möglicherweise auch der von LINDER (1951) beschriebene periodische Wechsel der Hemisphärendominanz, welcher zu Unsicherheitsphasen im Lernvorgang führe, Folge einer Schädigung des ursprünglich als dominante Hemisphäre angelegten Hirnteils.

Nach diesen Ausführungen über Wesen und Ursache der Legasthenie möchten wir jetzt die unseren Untersuchungen zugrunde gelegte Definition der Legasthenie modifizieren, da Wesen und Ursache unserer Meinung nach mitberücksichtigt werden sollten :

> Unter Legasthenie verstehen wir eine organisch bedingte Reifungsstörung; deren Ausdruck ist eine bedeutsame Inkongruenz von (relativ guter) allgemeiner Begabungshöhe und der (relativ geringen) Fähigkeit, das Lesen und orthographisch richtige Schreiben zu dem von der Schule dafür vorgesehenen Zeitpunkt mit dem normalen Maß an Training zu erlernen.

In der Diskussion der Symptomatik wollen wir uns auf zwei Symptome beschränken. Einmal wollen wir auf die fast immer beobachtete Konzentrationsschwäche der Legastheniker eingehen, zum andern möchten wir zu dem Phänomen Stellung nehmen, daß Legastheniker in signifikantem Ausmaß schlechtere Leistungen im Subtest 'Rechnerisches Denken' des Hawik zeigen, als von den übrigen Testergebnissen zu erwarten wäre. Das Versagen in diesem Subtest ist eigentlich nicht recht verständlich, da die Rechenleistungen in der Schule meist dem IQ entsprechend gut sind.

Wir glauben, daß die Erklärung für beide Erscheinungen in der Funktion des Gedächtnisses liegt. Dieses hat (wenn dieser Begriff auch noch oft rein psychologisch als Funktion verstanden und die Gedächtnisleistungen entsprechend gedeutet werden) durchaus sein Korrelat in bestimmten Hirnbereichen; es ist nicht genau lokalisiert, aber doch an bestimmte Strukturen gebunden.

Entsprechend den Funktionen des Kortex wie auch des hippokampischen Systems bei den Gedächtnisprozessen, können diese sowohl durch Läsionen in dem einen als auch dem anderen dieser anatomischen Bereiche beeinträchtigt sein. MUELLER und KAESER (1973) führen dazu aus: "Läsionen der Großhirnrinde gehen wohl stets mit Schädigungen subkortikaler Strukturen und Leitungsunterbrechungen in dort verlaufenden Assoziationsfasern einher. Sind sie entsprechend lokalisiert und ausgedehnt genug, um sensorische oder motorische Ausfälle hervorzurufen, so werden in mehr oder minder erkennbarem Maße auch die mit den tangierten spezifischen Leistungen in Verbindung stehenden Gedächtnisprozesse beeinträchtigt. Charakteristisch für die kortikalen Amnesien ist die verzögerte und unvollständige Erfassung dem Gedächtnis zuzuführender Informationen. Einmal erworbene Gedächtnisinhalte, so schwierig ihre Akquisition auch sein mochte, scheinen dagegen annähernd so gut wie beim Gesunden erhalten zu bleiben..... Betrifft die Läsion die primären sensorischen oder motorischen Rindenareale, dann werden

auch an mnestischen Ausfällen zur Hauptsache solche sensorischen oder motorischen Charakters festzustellen sein. Demgegenüber führen Herde im Bereich der Assoziationsfelder je nach ihrer Lokalisation oder Lateralisation zu gnostischen oder praktischen Störungen bzw. zu solchen der Sprache. Bei Schädigung der dominanten Hemisphäre pflegen die Gedächtnisdefekte vorwiegend auf audiovisuellem Gebiet zu liegen, während sich die Ausfälle bei Rindenherden der nichtdominanten Hemisphäre überwiegend auf gnostisch- praktische Funktionen beschränken. Vor allem ist die Forschung .... immer nachdrücklicher auf die zentrale Rolle hingewiesen worden, welche in der Phase des Kurzzeitgedächtnisses dem Hippocampus, den medialen Thalamuskernen, dem Fornix und den corpora mamillaria zukommt.... Namentlich beidseitige Läsionen in diesem Gebiet, offenbar aber auch solche im Bereich der dominanten Hemisphäre allein, vermögen zu erheblichen Beeinträchtigungen des Lernvermögens und unter Umständen zu einer vollständigen Ausschaltung des Kurzzeitgedächtnisses zu führen."

Da wir gezeigt haben, daß die legasthenischen Schädigungsfaktoren nicht nur im Bereich der Hirnrinde einwirken, sondern in aller Regel meist diffuse Läsionen auch zentraler Anteile des Gehirns hervorrufen, liegt möglicherweise die Erklärung für das (immer wieder rein psychisch- reaktiv gedeutete) Symptom Konzentrationsschwäche und rasche Ermüdbarkeit der Aufmerksamkeit in einer Störung des Kurzzeitgedächtnisses. "Die Fähigkeit, aufmerksam zu sein, hängt eng zusammen mit den Leistungen des Kurzzeitgedächtnisses," sagen LANGE-COSACK und TEPFER 1973. Der Hawik Untertest "Rechnerisches Denken" überprüft eben nicht die Fähigkeit zum rechnerischen Denken, sondern die Funktion des Kurzzeitgedächtnisses. Auch die Reihungsschwäche GRISSEMANNs (1972) muß unserer Meinung nach hier eingeordnet werden.

Zur Therapie der Legasthenie ist viel Gegensätzliches geschrieben worden. Einige Autoren glauben, allein durch verstärktes Üben sei ein Erfolg zu erzielen, andere lehnen diese

Übungstherapie völlig ab und sehen die einzige Erfolgsmöglichkeit in einer Entspannung der Umweltsituation des Legasthenikers.

Aufgrund der zugrundeliegenden Ätiologie glauben wir, in der verständnisvollen, möglichst auf den Individualfall abgestimmten Synthese der beiden Extremmeinungen bestehe die optimale Therapie.

Da die Mutter die Funktion eines "Haupttherapeuten" (PECHSTEIN 1973) einnehmen muß, ist es notwendig, daß sie über die Besonderheiten des Verhaltens des zerebral geschädigten Kindes genau Bescheid weiß. Sie muß dessen besondere Situation in Familie, Schule und Umgebung kennen. Aus der Verhaltensforschung bei Tieren weiß man beispielsweise, daß das sogenannte mütterliche Verhalten zwar als Verhaltensmuster im Gehirn gespeichert ist, daß es jedoch der kindlichen Schlüsselreize bedarf, das entsprechende Verhalten gemäß den gespeicherten Mustern auszulösen. Ohne diese Schlüsselreize kommt es zu einem (evtl. sogar die Kinder gefährdenden) Fehlverhalten der Mutter (ASPERGER 1972). Diese Mutter- Kind-Beziehung ist beim zerebral geschädigten Kind durch das Fehlen mancher kindlicher Schlüsselreize gestört. Störungen der Motorik und der Sprachentwicklung, wie sie beim Legastheniker so häufig sind, belasten dieses Verhältnis zur Umgebung. Dazu kommt häufig eine primäre, d.h. direkt organisch verursachte Beziehungsstörung des Kindes zur Umwelt, ein autistisches Verhalten. Affektstörungen bis hin zum Erethismus, unangepaßte Verhaltensweisen des Kindes verhindern den Einklang mit den Erwartungen der Mutter. Das daraus häufig folgende Fehlverhalten der Mutter oder der Umgebung neurotisiert dann wiederum sekundär das Kind. Um diese Zusammenhänge sollten alle betroffenen Eltern wissen (und ca. ein Drittel aller Eltern ist betroffen), um sich auf das Verhalten ihres Kindes adäquat einstellen zu können.

Unter diesen Voraussetzungen erst - die entsprechend auch für die Schule zu gelten haben - kann eine sinnvolle Therapie fruchtbar angewandt werden. Hierzu ist zu bedenken, daß der

Legastheniker - normalen IQ vorausgesetzt - zum Zeitpunkt des Schulanfangs für alle Fächer reif ist außer für den Unterricht in der Schriftsprache. Die Reife hierfür käme eigentlich erst im 2. - 4. Schuljahr. Da ein Beginn des Leselernprozesses zu einem solch späten Zeitpunkt wohl nicht durchführbar ist (obwohl es an sich die sinnvollste Methode wäre), muß durch vorzeitig verstärktes Training der noch unvollständig ausgebildeten Leitungsbahnen der Reiferückstand ausgeglichen werden. Die Methode des Unterrichts scheint hierbei von geringerer Bedeutung zu sein, manche Autoren allerdings befürworten besonders in solchen Fällen die synthetische Methode. Hierbei wäre zu diskutieren, ob nicht - wie beispielsweise bei Sprachentwicklungsstörungen üblich - vor - (-schrift-) sprachliche Stadien durchlaufen werden müssen; sollten hier vielleicht in den ersten Jahren Methoden angewandt werden, die sonst in der Vorschulerziehung angewandt werden? Der Reiferückstand in dem betreffenden intellektuellen Teilgebiet erfordert dies eigentlich. Ebenso wichtig ist das Training der Associationsbahnen zu andern (evtl. ungeschädigten) Bereichen des Intellekts.

BADER (1975) führt zu einer sinnvollen Therapie Sprachgestörter aus: "Ausgangspunkt für eine systematische Sprachtherapie ist das Erfassen des Sprachentwicklungsniveaus des Kindes mit seinen spezifischen Fehl- oder Spätentwicklungen." Entsprechendes muß unserer Meinung nach auch für die Schriftsprache gelten.

KÖTTGEN (1973) macht auf die Bedeutung des Trainings reiferückständiger Hirnbezirke aufmerksam: "Wir wissen heute aus der Biologie von den verschiedenen Formen des Gedächtnisses, wobei das für das Schulergebnis entscheidende Langzeitgedächtnis vorzugsweise auf stark emotional getönte oder systematisch wiederholte, sozusagen eingehämmerte Impulse anspricht. Auch dieses ist trainierbar, wie unendlich viele körperliche und geistige Funktionen. Seine Übung sollte also nicht so vernachlässigt werden, wie heute weitgehend üblich, zumal diese Arbeit eben auch ein Konzentrationstraining verlangt."

Einen neuen Weg der Therapie geht BETZ (1975). Er entwickelt eine audio-visuelle Lernmaschine mit einem für Legastheniker programmierten Unterricht. Bei der Therapie sprachgestörter Kinder sind Übungsprogramme schon bekannt und sehr erfolgreich (BAUER 1975). Sie dienen der Förderung der visuomotorischen Koordination, zur Verbesserung der optischen Figur- Hintergrund-Unterscheidung. Die therapeutischen Erfolge sind wesentlich von der Lernfähigkeit des Sprachgestörten auf diesem Gebiet bestimmt.

Ähnlich wie eine Verlaufskontrolle zerebraler Ernährungsstörungen (KLENSCH und HOFFMANN 1975) müßte mit unserer Methodik auch eine Verlaufskontrolle - etwa bei schweren Legasthenieformen - möglich sein. Für den geeigneten Therapieansatz wäre so eine Ermittlung des jeweiligen Reiferückstandes möglich.

Es ist nun verlockend, Überlegungen anzustellen, ob die hier benutzten Tests sich als Sreening- Verfahren zur sicheren Sortierung von Probanden eignen könnten, einzeln oder gegebenenfalls in Kombination untereinander oder mit anderen Methoden.

1. Frequenzdifferenzen zentral- temporal rechts- links

Aus einer kindlichen Population mit einem Anteil von 10% Legasthenikern würden bei einem Seitendifferenzlimit von 2% (vgl. Tab. 16) z.B. aus 55 Kindern (5o Normale, 5 Legastheniker) insgesamt 16 Normale fälschlich und 4,5 Legastheniker (90%) richtig herausgesiebt. Bei einem Limit von 3% Seitendifferenz 13 Normale (26%) und 4,16 Legastheniker (82,6%). Aus einem schon vorsortierten Kollektiv, das z.B. 50 Normale und 50 Legastheniker enthält, werden durch diesen Test bei einem Limit von 2% Seitendifferenz 16 Normale (32%) fälschlich und 45 Legastheniker (90%) richtig ausgesiebt; bei einem Limit von 3% Differenz werden 13 Normale fälschlich und 41,6 Legastheniker (82,6%) richtig ermittelt. Durch Kombination von 2 Tests (z.B. Rechts- Links- Differenz im EEG und Erhöhung

der optischen oder Wahl- Reaktionszeit über ein bestimmtes Limit) läßt sich die Selektivität einer solchen Auslese weiter steigern. Besonders durch eine Kombination beider Tests mit einem Fragebogen, wie er von uns benutzt wurde, kann die Sicherheit der Aussage weiter gesteigert werden. Wenn man das Auswahllimit von mehr als 9% Seitendifferenz ansetzt, erreicht man eine nahezu sichere Diagnose "Legasthenie", es sind jedoch nur 48,4% der Legastheniker erfaßt. Es handelte sich hierbei jedoch um die wahrscheinlich schwereren Fälle. Allein durch dieses Auswahlkriterium könnten 48,4% aller Legastheniker einer präventiven Therapie zugeführt werden.

Die Routinemethoden mehrerer Fachbereiche sollten eingesetzt werden, um die Diagnose "Legasthenie" noch vor Schulanfang stellen zu können. Daß die EEG- Auswertung - möglichst mit standardisierter Auszählung der Frequenzen zur Vermeidung individueller Beurteilungsdifferenzen - sowie die Reaktionszeitmessungen für einen solch frühen Zeitpunkt geeignet sind, wurde bereits dargelegt. Daß auch Läsionen subcortikaler Strukturen heute der neurophysiologischen Diagnostik zugänglich werden, unterstreichen GERULL et al (1975). Sie berichten über die Ableitung von akustisch evozierten Hirnstammpotentialen bei der Untersuchung von Hirnschädigungen. "Unsere dreijährige Erfahrung bei der Registrierung von Hirnstammpotentialen in der klinischen Hörprüfung zeigt, daß die in der Anwendung einfache Methode in der überwiegenden Anzahl der Fälle eine zur weiteren Behandlung ausreichende Diagnostik erlaubt. In den wenigeren Fällen mit kortikalem oder zweifelhaftem retrokochleären Befund ist der Einsatz der EEG- Audiometrie bzw. Elektro- Cochleographie zusätzlich angezeigt." Ob sich auch durch diese Methodik Möglichkeiten zur Frühdiagnose der Hirnschädigung subkortikaler Strukturen eröffnen, bleibt abzuwarten.

CHÜDEN et al (1975) sind bei der Erprobung eines Sprachtests, der auch im Vorschulalter benutzt werden kann und (wie der Feldmann-Test) eine Aussage über legasthenische Schädigungen zuläßt.

BAUER (1975) weist auf die Voraussagbarkeit vieler Fälle von Legasthenie über Beziehungen zur Sprachstörung hin.

BIRCH (1962) vermutet eine Voraussagbarkeit der Leseschwäche über eine unzulängliche Entwicklung der höheren optischen Funktionen.

Wenn alle diese Ansätze koordiniert werden könnten zu einer standardisierten Hirnreifeprüfung vor Schulanfang (als Ergänzung der Untersuchung durch den Schularzt), könnten sich sicherlich viele Fälle von Legasthenie erst gar nicht zur vollen Symptomatik entwickeln.

Hier bietet sich eine Berechnung der Diagnose nach einem Punktsystem an (wie es in vielen Bereichen der Medizin üblich ist), die (beispielsweise) folgende Punkte umfaßt:

1. Fragebogen
   - a) Sprachdefekte
   - b) Nervöse Gewohnheiten
   - c) Angstsymptome
   - d) Kleinkindhaftigkeit
   - e) Frustrationsintoleranz
   - f) Lügen, Stehlen, Weglaufen
   - g) Risikogeburten
   - h) Verzögerungen im Erwerb von Fertigkeiten (Sprechenlernen, Laufenlernen)

2. Neurologische Zeichen eines minimal brain damage

3. Auswertung eines EEGs (in verschiedenen Aussagewertigkeiten):
   - a) beidseitig deutliche Verlangsamung
   - oder b) einseitige Verlangsamung um 3%
   - oder c) einseitige Verlangsamung um mehr als 7%
   - oder d) einseitige Verlangsamung um mehr als 9%

   (je nach Buchstaben verschiedene Punktzahl!)

4. Erhöhung der Reaktionszeiten
   (Akustisch: 20%;
   optisch: 20%;
   Wahl: 30%)

5. Gekreuzte Dominanz

6. Evtl. bald ein standardisierter dichotischer Sprachtest (CHÜDEN) für 4- jährige Kinder.

Bei Anwendung aller dieser Möglichkeiten müßte es heute möglich sein, den größten Prozentsatz der Legastheniker schon im Vorschulalter zu erfassen und präventive Maßnahmen einzuleiten, besonders wenn ein solcher Test durch Methoden anderer Fachbereiche erweitert würde.

H : Zusammenfassung

In einer Literaturumschau berichteten wir über den unterschiedlichen Gebrauch der verschiedenen Begriffe des Problemkreises Legasthenie in verschiedenen Ländern und unterschiedlich betroffenen Fachbereichen (Medizin, Psychologie und Pädagogik). Wir führten dies einerseits auf mangelnde Kooperation innerhalb dieser Fachbereiche zurück, andererseits auf die unterschiedlichen Anschauungen über Ursache und Wesen der Legasthenie. Diese Unterschiede kamen auch in den z.T. gegensätzlichen Definitionen der Legasthenie zum Ausdruck. Wir setzten Legasthenie gleich mit dem in Deutschland häufig benutzten Begriff Lese- Rechtschreib-Schwäche (LRS) und legten unserer Arbeit die Definition von SCHUBENZ (1964) zugrunde, bedauerten jedoch gleichzeitig das Fehlen einer Aussage zu Wesen und Ursache der Legasthenie: "Wir verstehen unter Legasthenie das Phänomen der bedeutsamen Inkongruenz von (relativ guter) allgemeiner Begabungshöhe und der (relativ geringen) Fähigkeit, das Lesen und orthographisch richtige Schreiben in der von der Schule dafür eingeräumten Zeit und mit dem vorgesehenen Maß an Training zu erlernen."

Bei der Übersicht über Literaturangaben zur Häufigkeit und Geschlechtsverteilung der Legasthenie fanden wir unterschiedliche Angaben. Die Häufigkeit wurde zwischen 3,5% und 25% aller Schulkinder angegeben. Es handelte sich bei diesen Angaben fast ausnahmslos um Schätzungen. Auch die Angaben über das Geschlechtsverhältnis zwischen Jungen und Mädchen schwankten zwischen 5:1 zugunsten der Knaben und einem leichten Überwiegen der Mädchen. Von Psychologen wird das Überwiegen der Knaben oft als ein scheinbares gedeutet. Durch den besonderen Leistungsdruck bei Knaben sowie die erhöhte Besorgnis der Mütter kämen mehr Jungen zur Therapie und ein Überwiegen des männlichen Geschlechts werde nur vorgetäuscht.

Durch verschiedene statistische Landesämter, besonders aber durch das Stadtschulamt Koblenz erhielten wir genauere

Angaben. So konnten wir ein Verhältnis von Jungen zu Mädchen bei Legasthenikern von ca 2:1 sowie eine Häufigkeit der Legasthenie von ca 9% (Verdachtsfälle 11%) behandlungsbedürftiger Legasthenien im 2. Schuljahr sichern. Wir dokumentierten die Beziehungen dieser Ermittlungsergebnisse zur perinatalen Morbidität und wiesen auf die Tatsache hin, daß ein bemerkenswertes Ansteigen der Fälle von Legasthenie der deutlichen Senkung der perinatalen Mortalität mit einer Verzögerung von 7 Jahren folgt. Auf Ansätze zur Neuorientierung der perinatalen Medizin, veranlaßt durch Berichte über ein Ansteigen frühkindlicher asphyktischer Hirnschäden, wurde hingewiesen.

In unserem Katalog diskutierter Ursachen versuchten wir, markante Beispiele der gesamten breit gefächerten Palette der Verursachungstheorien aufzuführen. Eine vollzählige Aufzählung war jedoch wegen der Menge der geäußerten Ansichten nicht möglich.

Wir berichteten von dem Versuch französischer Autoren (Beispiel: MUCCHIELLI und BOURCIER 1964), sich in die Erlebniswelt der legasthenischen Kinder einzufühlen. Den weiteren Schritt, von dieser Betrachtungsweise zu einer Aussage über die Ätiologie der Legasthenie, konnten wir nicht nachvollziehen.

Periphere sensorische Störungen wurden in den letzten Jahrzehnten immer wieder für die Verursachung der Legasthenie verantwortlich gemacht. Man ist sich heute jedoch weitgehend einig, daß diese Faktoren für eine Verursachung der Legasthenie nicht in Betracht kommen. Diskutiert wird lediglich eine Beteiligung im Sinne der Beeinträchtigung der Kompensation der legasthenischen Störungen.

Sowohl Elternhaus als auch Schule und Gesellschaft wurden für eine Verursachung der Legasthenie verantwortlich gemacht. Die Umweltfaktoren wurden in verschiedenen statistischen Erhebungen untersucht. Die Ergebnisse sind jedoch keineswegs eindeutig. Weder Eheprobleme noch überstrenge Väter noch zu starke Mutterbindungen, weder ungünstige wirtschaftliche Lage noch

antiintellektuelles Klima, weder langdauernde Krankheiten noch Erziehungsfehler in Schule und Elternhaus, ungeeigneter Lesestoff, Verwahrlosung oder zu harte Erziehung können heute die gesamte Bedeutung der Legasthenie erklären, die Unterdrückung aggressiver Tendenzen in unseren Schulen genausowenig wie diese oder jene (ganzheitliche oder synthetische) Leselernmethode (Die synthetische Methode offenbart die legasthenischen Schwächen nur ein Jahr früher und trainiert die gestörten Lernprozesse mit einfacheren Methoden und ist daher von unserem Standpunkt aus vorzuziehen).

Unsere Ergebnisse haben unserer Meinung nach unterstrichen, daß die genannten Umweltfaktoren nur noch als modifizierende Faktoren zu betrachten sind, die erst auf dem Boden eines schon vorhandenen organischen Substrats wirksam werden können. So mag die Bedeutung der Umwelt für die Symptomatik relevant sein, für die Verursachung kommt sie unserer Meinung nach nicht in Frage.

Der Faktor Erblichkeit ist ebenso umstritten wie der Faktor Umwelt. Einige Autoren umgehen den Nachweis der Erblichkeit dadurch, daß sie diese voraussetzen und zum Bestandteil ihrer Definition machen. Den schlüssigen Beweis dieser Verursachung ist die Literatur bis heute schuldig geblieben. Eine solche Ätiologie ist zwar theoretisch denkbar, bis heute jedoch nicht nachgewiesen; über einen möglichen Erbgang besteht völlige Unklarheit.

Einige Autoren bemängeln die Suche nach der Ursache der Legasthenie, insbesondere ihre angebliche Erfolgslosigkeit und die angeblich mangelnde Beziehung dieser Forschungsansätze zur Therapie. So entstanden sogenannte Funktionsmodelle, die durch die Brauchbarkeit ihrer Anwendung in der Therapie ihre Richtigkeit unter Beweis stellen sollen. Durch diese Modelle entstanden wertvolle Ansatzpunkte zu einer erfolgreichen Therapie. Über die Beobachtung der Symptome der Legastheniker versuchten die Autoren Einblick in das Wesen der zugrunde liegenden Störung zu erhalten. So entstanden die Begriffe "Strephosymbolie", "mangelnde Hemisphärendominanz", "Schriftbildschwä-

che", "Gestaltgliederungsschwäche", "Raumlagelabilität", "Symbolschwäche", "Feldenge", "Speicherschwäche".

Die cerebrale Schädigung ist in der Literatur als Teilverursachungsfaktor weniger umstritten. Es bestehen jedoch z.T. veraltete Vorstellungen von dem Wesen der Schädigung und der Art der auf der Schädigung basierenden neurologischen Stigmata und neurophysiologischen Ergebnisse. Wir wiesen auf den Rückgang der Säuglingssterblichkeit um 2,9% von 1955 bis 1966 hin und betonten das Ansteigen der Legastheniehäufigkeit ca 7 Jahre später. Wir dokumentierten die Bedeutung der hypoxischen Schädigung des Gehirns in der Perinatalperiode im Gegensatz zu den veralteten Vorstellungen von der rein mechanischen Schädigung während des Geburtsaktes. Bei 5% aller Geburten entsteht beispielsweise eine intrauterine Asphyxie (WULF 1971). Das mechanische Hirntrauma kann wohl nur noch selten die Geburtsschädigung erklären.

Als seltene Schädigungsfaktoren wurden der Kernikterus, der Diabetes, die Rubeolen- Embryopathie und perivenöse Encephalitiden erwähnt. In einem Vergleich der Symptomatik von cerebraler Hirnschädigung und Legasthenie wurde nahezu vollständige Übereinstimmung gefunden.

Das Konzept der cerebralen Reifungsstörung wurde von mehreren Standpunkten aus diskutiert. Für eine Reifungsverzögerung bei Legasthenikern sprechen die Berichte von Sprach- und allgemeinen Entwicklungsverzögerungen sowie die Überwindung der visuo- motorischen Defekte. Es wurde betont, daß auch die cerebro-traumatische Genese nicht gegen eine Reifungsverzögerung spricht. Traumatische Defekte verhindern nicht, sie verzögern nur die Ausbildung von Sprach- und anderen Sekundärzentren. Es ist offenbar eine normal ablaufende endogen gesteuerte Hirnreifung nötig, um zu einem bestimmten Zeitpunkt eine bestimmte Fertigkeit zu erlernen.

In einem weiteren Abschnitt wurden fremde Ergebnisse neurophysiologischer Untersuchungen aufgezählt, insbesondere von EEG- Auswertungen. Es ergaben sich bei allen Autoren signifi-

kante pathologische Ableitungen bei Legasthenikern. Wegen mangelnder Standardisierung der Auswertungsmodalitäten sind die Ergebnisse jedoch schlecht vergleichbar.

Auch durch akustisch evozierte Potentiale sowie den pathologischen Ausfall des FELDMANN- Testes ergaben sich Hinweise auf ein hirnpathologisches Geschehen.

Im experimentellen Teil berichteten wir über eigene Auswertungen von EEGs, Messungen der akustischen, optischen und Wahl- Reaktionszeiten sowie die Ermittlung von optisch evozierten Potentialen.

Probanden waren 145 Kinder und Jugendliche zwischen 7 und 17 3/4 Jahren, davon 95 Legastheniker und 5o in dieser Hinsicht unauffällige Kinder. Bei den Legasthenikern waren 68 Jungen und 27 Mädchen, in der Kontrollgruppe waren 25 Jungen und 25 Mädchen.

Die Auswertung der EEGs ergab bei den Legasthenikern 79%, bei den Kontrollen 8% pathologische EEGs. Sämtliche Befunde der Kontrollgruppe waren als Allgemeinveränderungen zu deuten, bei den Legasthenikern nur in 26,3%. In 52,7% wurden bei den Legasthenikern einseitige Veränderungen gesehen.

Die Durchschnittsfrequenzen des HV- EEGs lagen rechts und links bei der Kontrollgruppe dicht beieinander (z-t re : 6, 985 Hz; z-t li : 6,947 Hz); bei den Legasthenikern ergab sich eine links stark betonte Verlangsamung (z-t re : 6,815 Hz; z-t li : 6,352 Hz). Bei der Auswertung von jeweils 2 Spontanwerten ergaben sich nahezu identische Verhältnisse. Ausgedrückt in Reifejahren bedeutet dies einen Reiferückstand von ca 1 Jahr für die rechte, von ca 3 Jahren für die linke Hemisphäre der Legastheniker gegenüber der Kontrollgruppe.

Die Darstellung der Alterswandlung zeigte ein dichtes Zusammenliegen der Kurven der rechten und linken Ableitungen für die Kontrollgruppe. Die beiden Kurven der Legastheniker verliefen parallel in einem Abstand von ca 0,5 Hz zuungunsten der Ableitung z-t links. Die Aufschlüsselung nach Händigkeit ergab nahezu identische Kurven.

Die Signifikanzberechnung der Unterschiede zwischen den Kollektiven der Normalen und der Legastheniker ergab einen hochsignifikant größeren Seitenunterschied der Frequenzen bei den Legasthenikern (Signifikanzschranke $2\alpha = 0{,}01$, Wilcoxon-Test).

Die Aufschlüsselung nach der Größe der Differenzen bei Legasthenikern und Kontrollen ergab weiter hochsignifikante Differenzen in der Größenverteilung dieser Differenzen.

Die Aufschlüsselung der Differenzen nach verlangsamter Hemisphäre und Händigkeit ergab eine starke Betonung der dominanten Seite bei den Rechtshändern. Die Linkshänder wiesen erst bei größeren Differenzen eine Betonung der rechten Seite auf.

Die Reaktionszeiten waren bei Legasthenikern gegenüber den Kontrollen erhöht (akustische RZ: + 3,2%; optische RZ : + 4,8%; Wahl- RZ : + 5,5%; Fehlerzahl bei Wahl- RZ : + 19,3%). Die Altersabhängigkeit aller Reaktionszeiten war bei beiden Probandengruppen hochsignifikant. Die Übersetzung der gefundenen mittleren RZ- Werte in das Reifealter ergab, daß die Legastheniker im Durchschnitt akustisch wie 6 Monate jüngere, optisch wie 1,2 Jahre jüngere und bei der Wahl- RZ wie 1,5 Jahre jüngere Kontrollkinder reagieren.

Die Aufschlüsselung nach dem Ausmaß der Abweichungen der RZ bei den Kollektiven ergab, daß bei den Kontrollen nur in 2% der Fälle eine Erhöhung der akustischen RZ über 20% nachzuweisen war, bei den Legasthenikern in 10,5% der Fälle. Die entsprechenden Zahlen für die optische Reaktionszeit waren 4% bzw. 14,7% und für die Wahl- RZ 22% und 38%.

Die Gipfelzahlen der optisch evozierten Reaktionspotentiale (RP) waren bei den Legasthenikern gegenüber den Kontrollkindern in Richtung der geringen Gipfelzahlen verschoben, besonders in der Altersklasse über 10 Jahren. Die Gipfellatenzen waren mit einer Ausnahme im Durchschnitt bei den Legasthenikern verlängert.

Aus unserer Fragebogenaktion ergab sich eine starke Erhöhung der Risikogeburten bei den Legasthenikern (61,8%) gegenüber den Kontrollprobanden (25%). Von den 10 Risikogeburten der Kontrollgruppe hatten 4 ein pathologisches EEG.

Ein verspätetes Sprechen- und/oder Laufenlernen wurde bei den Legasthenikern vermehrt ermittelt. Im Vergleich zu den Kontrollprobanden ergaben sich signifikante Unterschiede bei Sprachdefekten, nervösen Gewohnheiten, Angstsymptomen, Kleinkindhaftigkeit, Frustrationsintoleranz, Überweisungen zum Neurologen und Lügen, Stehlen, Weglaufen.

Gekreuzte Lateralisation war bei den Legasthenikern häufiger festzustellen als bei den Kontrollkindern.

In einer Aufschlüsselung der Zeugnisnoten beider Gruppen wurde die Zuverlässigkeit der Auswahl beider Kollektive unter Beweis gestellt.

In einer abschließenden Diskussion faßten wir unsere Ergebnisse zusammen und deuteten die Legasthenie als Reifungsstörung aufgrund einer - vermutlich perinatal hypoxischen - cerebralen Schädigung. Wir modifizierten die ursprünglich dieser Arbeit zugrunde gelegte Definition der Legasthenie und schlugen die Standardisierung einer vorschulischen Hirnleistungsprüfung zur Früherkennung legasthenischer (evtl. auch arithmastenischer) Ausfälle vor.

Literaturverzeichnis

ANGERMAIER, M. — Legasthenie - Verursachungsmomente einer Lernstörung. Weinheim und Basel 1974, 3. Aufl., Beltz Verlag

ARNOLD, G.E. — Angeborene Lese- und Schreibschwäche. In: Sprachforum, Z. f. angewandte Sprachwissenschaft, 2. Jg. (1956/57) S. 26o - 269

ARNOLD, G.E. und LUCHSINGER, R. — Lehrbuch der Stimm- und Sprachheilkunde. Wien 1959, 2. Aufl., Springer Verlag

ASPERGER, H. — Das zerebral geschädigte Kind in Familie, Schule und Heim. In: Veldener Symposien 6- Neuropsychiatrische Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters und deren Behandlung, München Gräfelfing 1972, S. 71 - 73, Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski

AUSTIN, M. — Identifying Readers who Need Corrective Instruction. Suppl. Educ.Monogr. 79, 1953

AYERS, F.W. and TORRES, E. — The Incidence of EEG - Abnormalities in a Dyslexic and a Control Group. Journal of Clinical Psychology, 23 (3) : 334 - 336, 1967

BADER, L. — Aktuelle Diskussion-Logopädie. Ärztliche Praxis XXVII. Jg. 55: 2363 - 2369, 12.7.1975

BALOW, J.H. — Lateral Dominance Characteristics and Reading Achievement in the First Grade. Journal of Psychology 55: 323 - 328, 1963

BANNATYNE, A.D. — Symposium: Dyslexia VII: The Aetiology of Dyslexia. Slow Learning Child, 13: 2o - 34, 1966

BAUER, H. — Aktuelle Diskussion - Logopädie. Ärztliche Praxis XXVII. Jg. 55: 2363 - 2369, 12.7.1975

BAYERISCHES STATISTISCHES LANDESAMT — Pers. Mitt. v. 21.4.1975

BECKER, R. — Die Lese - Rechtschreibschwäche aus logopädischer Sicht. Berlin 1967, VEB Verlag Volk und Gesundheit

BECKER, R. — Zur Diagnostik und Therapie der LRS aus logopädischer Sicht. In: KAISER, E. und J. KRAMER (Hrsg.), Komplexe Sprachstörungen - Legasthenie. Bern-Stuttgart-Wien 1974, Verlag Hans Huber

BENTON, A.L. — Dyslexia in Relation to Form Perception and Directional Sense. In: MONEY, J. (Hrsg.), Reading Disability, The Johns Hopkins Press, Baltimore 1962: 81 - 102

BENTON, A.L. and BIRD, J.W. — The EEG and Reading Disability. American Journal of Orthopsychiatry, 33 (3): 529 - 531, 1963

BERLIN, R. — Eine besondere Art der Wortblindheit (Dyslexie). Wiesbaden 1887

BETZ, D. — Legasthenie - Hilfe durch audiovisuelle Lernmaschine. Medical Tribune 42 : 32,37, 17.10.1975

BIGLMAIER, R. — Lesestörungen. Diagnose und Behandlung. München - Basel 1965, 2. Aufl., Ernst Reinhardt Verlag

BIRCH, H. — Dyslexia and the Maturation of Visual Function. In: MONEY, J. (Hrsg.): Reading Disability. The Johns Hopkins Press, Baltimore 1962

BLANCHARD, P. — Psychogenic Contributions to the Problems of Reading Disabilities. The Psychoanalytic Study of the Child, 2 : 163 ff, 1946

BLEIDICK, U. — Der gegenwärtige Stand der Lese- und Schreibschwächeforschung. In: Schule und Psychologie 1960, 3 : 65 - 82

BLEIDICK, U. — Die Ausdrucksdiagnose der Intelligenzschwäche. In: Erziehung und Psychologie; Beihefte der Zeitschrift "Schule und Psychologie" (Hrsg. H.R. LÜCKERT) 18, 1961

BLEIDICK, U. — Typologische Ordnungsgesichtspunkte der Ätiologie und Symptomatik der Lese- Rechtschreibschwäche. In: INGENKAMP, K. (Hrsg.), Lese- und Rechtschreibschwäche bei Schulkindern, Berlin 1967 (a): 9 - 12

BLEIDICK, U. — Lesen und Lesenlernen unter erschwerten Bedingungen. Essen 1967 (b) 2. Aufl.

BLEIDICK, U.; TORDRUP, S.A.; READ-BRAUN — Neues zur Lese-Rechtschreibschwäche (Hrsg. KIRCHHOFF, H. und PIETROWICZ, B.) Basel 1963

BLEULER, E. — Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin - Heidelberg - New York 1972, 12. Aufl., Springer Verlag

BÖHME, G. — Störungen der Sprache, der Stimme und des Gehörs durch frühkindliche Hirnschädigungen. Jena 1966, Gustav Fischer Verlag

BOLTE, A. und KÜPPER, U. — Die perinatale Mortalität. Arch. Gynäk. 213 : 3o7 - 34o, 1973, J.F. Bergmann, München

BOND, G.L. und TINKER, M.A. — Reading Difficulties: Their Diagnosis and Correction. New York 1957, Appleton - Century - Crofts, Inc.

BOREL - MAISONNY, S. — Les Dyslexies. In: Folia Phoniatrica, Basel - New York 1951

BOSCH, G. — Klinisch - jugendpsychiatrischer Beitrag zur Ätiologie frühkindlicher Hirnschädigungen. In: STUTTE, H. und H. KOCH : Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. Berlin - Heidelberg - New York 197o, Springer Verlag

BRANDT, I. — Pers. Mitt. v. 29.4.1975

BRANDT, I. und SCHRÖDER, R. — Longitudianel Entwicklungsanalyse zur Bewertung von Hirnschäden bei Frühgeborenen. Mschr. Kinderheilk. 121 : 299 - 3o2, 1973, Springer Verlag

BROCKHAUS ENZYKLOPÄDIE — 17. Aufl. des Großen Brockhaus; F.A. Brockhaus, Wiesbaden, 5. Bd. 1968; 11. Bd. 197o

BUSEMANN, A. — Angeborene Leseschwäche (Legasthenie). Schule und Psychologie, 1 : 15 - 22, 1954

BUSEMANN, A. — Psychologie der Intelligenzdefekte. München 1959

CHÜDEN, H.G. und GÖPFERT, M. — Über den Aussagewert des dichotischen Sprachtestes im Schulalter. Laryng. Rhinol. 54 : 747 - 755, 1975, Stuttgart, Georg Thieme Verlag

CHÜDEN, H.G. und WEINMANN, H.M. — ERA und dichotischer Feldmann-Test bei Legasthenikern. Arch. Oto - Rhino - Laryng. 2o9, 97 - 1o5, 1975, Springer Verlag

CLAIRBORNE, J.H. — Types of Congenital Symbol Amblyopia. Journal of the American Medical Association, 47 : 1813 - 1816

CLAPAREDE, S. — Bradylexie bei einem sonst normalen Kinde. 11. Versammlung der Schweizer Neurologischen Gesellschaft am 13. und 14. Mai 1916 in Bern. Neurologisches Zentralblatt 36 : 572 f., 1917

CLEMENTS, S.D.; LEKTINEN, L.E.; LUKENS, J.E. — Children with Minimal Brain Injury. A Symposium. National Society for Crippled Children and Adults, Inc., Chicago, Ill, 1964

COLEMAN, R.J. und DEUTSCH, C.P. — Lateral Dominance and Right - Left Discrimination : A Comparison of Normal and Retarded Readers. Perceptual and Motor Skills, Vol. 19, 1964

CORRELL, W. — Pädagogische Verhaltenspsychologie. München - Basel 1971, 4.Aufl., E. Reinhardt Verlag

CORRELL, W.	Lernpsychologie. Donauwörth 1972, 12. Aufl., L. Auer Verlag
CRAVIOTO, J.; GAONA, C.E.; BIRCH, H.G.	Early Malnutrition and Auditory - Visual Integration in School - Age Children. Journal of Special Education, 2(1) : 75 - 82, 1967
CREUTZFELDT, O.D. und KUHNT, U.	The Visual Evoked Potential: Physiological, Developmental and Clinical Aspects. In: COBB, W. und C. MOROCUTTI (Eds): The Evoked Potentials. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., Suppl. 26, Amsterdam 1967, Elsener Publishing Comp.
CRITCHLEY, M.	Developmental Dyslexia. London 1966, Reprint, William Heinemann Medical Books Ltd.
CRITCHLEY, M.	The Dyslexic Child. London 1973, 2. Aufl. Neudruck, William Heinemann Medical Books Ltd. London
CRONIN, E.M.	For the Problem Readers of Any Age. Sounds and Symbols in Reading. Fresno, California, 1966, Academy Guild Press
DANIELS, J.C.	Kinder mit Lesestörungen. In: INGENKAMP, K. (Hrsg.): Lese- und Rechtschreib- Schwäche bei Schulkindern. Veröffentlichung des Pädagogischen Zentrums, Reihe C: Berichte, Weinheim und Berlin, 1966, Bd. 2, Verlag J. Beltz
DEARBORN, W.F.	Ocular and Manual Dominance in Dyslexia. Paper Read before the American Psychological Association, Toronto, 11.9.1931
DELACATO, C.H.	The Treatment and Prevention of Reading Problems. Springfield, Ill. 1966, 5. Aufl.
DELACATO, C.H.	The Diagnosis and Treatment of Speech and Reading Problems. Springfield, Ill., 1967, 8. Aufl.
DEVEREUX, G.	Loss of Identity, Impairment of Relationships, Reading Disability. Psychoanalytic Quaterly 35 (1) : 18 - 39, 1966

DOYLE, P.J. The Organic Hyperkinetic Syndrome. The Journal of School Health, Vol. XXXII, 8 : 299 - 306, 1962

DUMERMUTH, G. Elektroencephalographie im Kindesalter. Stuttgart 1965, Thieme Verlag

EAMES, T.H. Physical Handicaps in Reading Disability. Journal of Educational Research, Vol. 29, 1935

EAMES, T.H. Comparison of Children of Premature and Full Term Birth who Fail in Reading. Journal of Educational Research, 38 : 5o6 - 5o8, 1945

EISENBERG, L. Office Evaluation of Specific Reading Disability in Children. Journal of Pediatrics, 23 : 997 - 1oo3, 1959

ELLERT, R. Ätiologie und Verhütung frühkindlicher Hirnschäden. In: STUTTE,H. und KOCH, H., Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. Berlin - Heidelberg - New York 197o, Springer Verlag

ELLEHAMMER, M. Die Diagnose der Legasthenie durch dänische Schulpsychologen. In: INGENKAMP, K. (Hrsg.): Lese- und Rechtschreibschwäche bei Schulkindern. Weinheim 1966, Beltz Verlag

ELSTNER, W. Mehrfachgeschädigte sprachgestörte Kinder. In: KAISER, E. und KRAMER, J. (Hrsg.), Komplexe Sprachstörungen - Legasthenie, Bern - Stuttgart - Wien 1974, Verlag H. Huber

ERTL, J.P. und SCHAFER, E.W.P. Brain Response Correlates of Psychometric Intelligence. Nature, Vol. 223, 421 - 422, 1969

EWERBECK, H. Frühkindliche Hirnschäden; Pathogenese, Früherkennung, Differentialdiagnose. In: STUTTE, H. und KOCH, H., Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden, Berlin-Heidelberg - New York 197o, Springer Verlag

EWERBECK, H. — Physiologie und Pathologie des Neugeborenen. In: MARTIUS, G. (Hrsg.), Lehrbuch der Geburtshilfe, Stuttgart 1971, G. Thieme Verlag

FALK, W. — Eitrige Meningitis im Kindesalter. In: Veldener Symposien VI, 41 - 44, München - Gräfelfing 1972, Werk Verlag E. Banaschewski

FAURE, J.M.A. et al. — Associative Potentials Evoked by Combined Auditory and Visual Stimulation in Children with Strabismus and Dyslexic Children. Soc. D' Electroencephalogr. Langue Francaise, Dec. 6, 1967

FELDMANN, H. — Untersuchungen zur Diskrimination differenter Schallbilder bei simultaner monauraler und binauraler Darbietung. Arch. Ohr.-, Nas. und Kehlk.-Heilk. 176 : 601, 1960

FELDMANN, H. — Dichotischer Diskriminationstest, eine neue Methode zur Diagnostik zentraler Hörstörungen. Arch. Ohr.- Nas.- und Kehlk.-Heilk. 184 : 294, 1965

FERDINAND, W. — Über die Fehlerarten des rechtschreibschwachen Kindes. In: INGENKAMP, K. (Hrsg.), Lese- und Rechtschreibschwäche bei Schulkindern, Weinheim 1966, Beltz Verlag

FERDINAND, W. und MÜLLER, F. — Empirische Untersuchung zum Legasthenieproblem. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 14 : 1 - 8, 1965

FISCHER, H. und KOHENOF, M. — Zusammenhang zwischen sprachlicher Entwicklung und Körperseitigkeit. Schweizerische Zeitschrift für Psychologie und ihre Anwendung, 24 : 2, 1965

FISHER, J.H. — A Case of Congenital Word - Blindness (Inability to Learn to Read). Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom, 30 : 216 - 225, 1910

FÖRSTER, E.	Zur Problematik des Begriffes Hirnschädigung in der Psychopathologie. In: STUTTE, H. und KOCH, H., Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnstörungen. Berlin - Heidelberg - New York 1970, Springer Verlag
FROSTIG, M.	Teaching Reading to Children with Perceptual Disturbances. In: FLOWER, R.M.; GOFMAN, H.F.;LAWSON, L.I. (Hrsg.) Reading Disorders. A Multidisciplinary Symposium,Philadelphia, Pa. 1965, F.A. Davis Company
GÄNSHIRT, H.	Para- und perinatale Schäden des Gehirns. In: Nervenkrankheiten des Kindes, Veldener Symposien VI,München - Gräfelfing 1972, Werk Verlag E. Banaschewski
GATES, A.J.	The Improvement of Reading. New York 1950, 4. Aufl.
GERULL, G.; GIESEN, M.; MROWINSKI, D.; RUDOLPH, N.	Klinischer Einsatz verschiedener ERA - Verfahren zur Untersuchung von Funktionsstörungen der Hörbahn. Laryng. Rhinol. 54 : 671 - 676, Stuttgart 1975, Thieme Verlag
GESELL, A.	The Ontogenesis of Infant Behavior. In: CARMICHAEL (Ed.), Manual of Child Psychology, New York - London 1960, 2nd Ed., 335 - 373
GOLDBERG, H.K.; MARSHALL, C.; SIMS, E.	The Role of Brain Damage in Congenital Dyslexia. American Journal of Ophthalmology, 50 : 586 - 590, 1960
GOLDIAMOMD, I. und DYRUD, J.E.	Reading as Operant Behavior. In: MONEY, J. (Hrsg.), The Disabled Reader, Education of the Disabled Child. Baltimore 1966, The Johns Hopkins Press
GRAY, W.S.	The Teaching of Reading. Cambridge, Mass. 1957, Burton Lecture,Harvard
GRISSEMANN, H.	Die Legasthenie als Deutungsschwäche. Bern - Stuttgart - Wien 1972, 2. Aufl., Verlag H. Huber

GROSSMAN, H.J. — The Child, the Teacher and the Physician. In: CRUICKSHANK, W.M. (Hrsg.), The Teacher of Brain - Injured Children - a Discussion of the Bases for Competency, Syracuse, N.Y. 1966, Syracuse University Press

HALLGREN, B. — Specific Dyslexia (Congenital Word - Blindness), A Clinical and Genetic Study. Acta Psychiatrica et Neurologica Suppl., Kopenhagen 1950, 65 : 1 - 287

HARBAUER, H. — Diagnose und Behandlung der leichten frühkindlichen Hirnschädigung. Dtsch. Ärztebl. 3 : 157, 1974

HARDY, W. — Dyslexia in Relation to Diagnostic Methodology in Hearing and Speech Disorders. In: MONEY, J. (Hrsg.), Reading Disability, Baltimore 1962, 171 - 177

von HARNACK, G.A. — Verhaltensstörungen. In: von HARNACK, G.A. (Hrsg.), Kinderheilkunde, Berlin - Heidelberg - New York 1971, Springer Verlag

HARRIS, A.J. — Lateral Dominance, Directional Confusion and Reading Disability. Journal of Psychology, 44 : 283 - 294, 1957

HARTKE, F. — Eine Fallstudie zur Diagnostik der Legasthenie. Neue Deutsche Schule 16/17, 1954

HAUPT, H. — Untersuchungen über die Ursachen der Blutkrankheiten des Neugeborenen. Münch. Med. Wschr. 104 : 2030, 1962

HERMAN, K. — Reading Disability. A Medical Study of Word-Blindness and Related Handicaps. Kopenhagen 1959, Forum

HINSHELWOOD, J. — Word - Blindness and Visual Memory. Lancet 2 : 1564 - 1570, 1895

HINSHELWOOD, J.	Congenital Word - Blindness. London 1917, H.K. Lewis Co., Ltd.
de HIRSCH, K.	Specific Dyslexia or Strephosymbolia. Folia Phoniatrica 4 : 231 - 248, 1952
de HIRSCH, K.; JANSKY, J.J.; LANGFORD, W.S.	Predicting Reading Failure. A Preliminary Study. New York - Evanston - London 1966, Harper a. Row Publishers
HOEKSEMA, P.E.	Over slechthoerendheid bij schoolkindern. Groningen 1958
HOLM, C.	Persönl. Mitt. v. 25.1o.1975
HUESSY, H.R.; TWELLMANN, W.; WALTER, K.	Leseschwache Schüler. Düsseldorf 1967, A. Bagel Verlag
HULSMAN, H.L.	Visual Factors in Reading. With Implications for Teaching. American Journal of Ophthalmology, Vol. 36, 1953
HUNGER-KAINDLSTORFER, M.	Über die Einzelbehandlung von Lesestörungen. In: KIRCHHOFF, H. und B. PIETROWICZ (Hrsg.), Neues zur Lese- und Rechtschreibschwäche, Basel - New York 1963
INGENKAMP, K.	Lese- und Rechtschreibschwäche bei Schulkindern. Veröffentlichung des Pädagogischen Zentrums, Reihe C : Berichte, Bd. 2, Weinheim und Berlin 1966, Beltz Verlag
JADOULLE, A.	Apprentissage de la lecture et dyslexie. Paris 1962, Presses Universitaires de France
JOPPICH, G. und SCHULTE, F.J.	Neurologie des Neugeborenen. Berlin - Heidelberg - New York 1968, Springer Verlag
JÜNGST, B.K.	Postnatale Koordination notwendiger Hilfsmaßnahmen für das zentralnervöse belastete Kind aus pädiatrischer Sicht. Therapiewoche 44 : 4119 - 4123, 1973

KAISER, E. — Zur Diagnose und Therapie mehrfachgeschädigter, schwer sprachgestörter Kinder. In: KAISER, E. und KRAMER, J. (Hrsg.), Komplexe Sprachstörungen - Legasthenie, Bern - Stuttgart - Wien 1974, H. Huber Verlag

KAISER, E. und KRAMER, J. (Hrsg.) — Komplexe Sprachstörungen - Legasthenie. Handicaps Multiples - Dyslexia. Troubles graves de l'evolution du langage - Dyslexie. Bericht des Schulkommitees (CS) der Internationalen Gesellschaft für Logopädie und Phoniatrie (IALP) über die Tagung in Paris 1973 Bern - Stuttgart - Wien 1974, H. Huber Verlag

KAISER, R. und MARTIUS, G. — Wochenbett und Laktation. In: MARTIUS, G., (Hrsg.), Lehrbuch der Geburtshilfe, Stuttgart 1971, 421 - 455 G. Thieme Verlag

KALOUD, H. — Die Rh - Inkompatibilität. In : Nervenkrankheiten des Kindes, Veldener Symposien VI, München - Gräfelfing 1972, 68 - 71 Werk Verlag E. Banaschewski

KAWI, A.A. and PASAMANICK, B. — Association of Factors of Pregnancy with Reading Disorders in Childhood. Journal of the American Medical Association 166 : 142o ff, 1958

KAWI, A.A. and PASAMANICK, B. — Prenatal and Paranatal Factors in the Development of Childhood Reading Disorder. Monographs of the Society for Research of Child Development, 24: 4 No 73, 1959

KEMMLER, L. — Erfolg und Versagen in der Grundschule. Empirische Untersuchungen. Göttingen 1967

KENNARD, M.A. und RABINOVITCH, R. — Abnormal Electroencephalogram as Related to Reading Disability in Children with Disorders of Behavior. The Canadian Medical Association Journal, Vol. 67, 1952

KERN, A. — Die umstrittenen Rechtschreibeleistungen. Westermanns Pädagogische Beiträge, 8 : 491 - 506, 1956

KERN, A. — Das rechtschreibschwache Kind. Beihefte zur Ganzheitsschule IV, 2. Aufl., Freiburg 1963

KIRCHHOFF, H. — Lese- und Rechtschreibschwäche bei Schulkindern. Basel - New York 1954, S. Karger Verlag (14. Heft, Psychologische Praxis)

KIRCHHOFF, H. — Schüler, die ihre Schularbeit nicht schaffen. Mißerfolge und ihre Bedeutung im schulischen Leben. In: HORNEY, W. und SCHULTZE, W. (Hrsg.), Handbuch für Lehrer, Gütersloh 1963, C. Bertelsmann Verlag

KIRCHHOFF, H. — Verbale Lese- und Rechtschreibeschwäche im Kindesalter, 14, Heft, Psychologische Praxis, Basel - New York 1964, S. Karger

KIRCHHOFF, H. und PIETROWICZ, B. — Neues zur Lese- und Rechtschreibschwäche. Psychologische Praxis, Heft 34, Basel - New York 1963, S. Karger Verlag

KLASEN, E. — Das Syndrom der Legasthenie. Bern - Stuttgart - Wien 1971, H. Huber Verlag

KLENSCH, H. — Die diagnostische Valenz der Reaktionszeitmessung bei verschiedenen zerebralen Erkrankungen. Fortschr. Neurol. Psychiat. 41 : 575 - 581, Stuttgart 1973, G. Thieme Verlag

KLENSCH, H. und HOFFMANN, H.R. — Neurophysiologische Verlaufskontrolle bei der Behandlung zerebraler Ernährungsstörungen mit Danaden retard. Med. Klin. 7o (1975), 1133 - 1138 (Nr. 26)

KLIMASCHKA, E. — Legasthenie. Zeitschrift für Heilpädagogik 16 (9): 419 - 428, 1965

KOBI, E. — Das legasthenische Kind. Schriften zur Psychologie, Pädagogik, Heilpädagogik und Sozialarbeit, Heft 22, Luzern 1965, Verlag des Instituts für Heilpädagogik

KOCHER, F. — La Rééducation des Dyslexiques. 3e éd. Presses Universitaires de France, Paris 1966

KÖTTGEN, U. — Kinderärztliche Überlegungen zur modernen Schulentwicklung. Therapiewoche 44: 4128 - 4133, 1973

KOOS, E.M. — Manifestations of Cerebral Dominance and Reading Retardation in Primary - Grade Children. The Journal of Genetic Psychology, Vol 104, 1964

KRAMER, J. — Prophylaxe der Legasthenie. In: KAISER, E. und KRAMER, J. (Hrsg.), Komplexe Sprachstörungen - Legasthenie. Bern - Stuttgart - Wien 1974, H. Huber Verlag

KREBS, H. — Die Bedeutung des Zeitfaktors in der Pathogenese frühkindlicher Hirnschäden. In: STUTTE, H. und KOCH, H. (Hrsg.), Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. Berlin - Heidelberg - New York 1970, Springer Verlag

KRETSCHMER, M. — Was ist Legasthenie? Schweizerische Erziehungsrundschau, 3 : 49 - 52, 1962

KUCERA, U.; MATEJCEK, Z. and LANGMEIER, J. — Some Observations on Dyslexia in Czechoslovakia. The American Journal of Orthopsychiatry, 33 : 448 - 456, 1963

KUNTZE, W. und ECKART, S. — Mschr. Kinderheilk. 121 : 296, 1973

KUSSMAUL, A. — Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877

LANDESAMT für DATENVERARBEITUNG und STATISTIK Nordrhein-Westfalen — Pers. Mittl. vom 17.4.1975

LANGE - COSACK, H. und TEPFER, G. — Das Hirntrauma im Kindes- und Jugendalter. In: BAUER, H.J., GÄNSHIRT, H., VOGEL, P., Schriftenreihe Neurologie, Berlin - Heidelberg - New York 1973 Springer Verlag

LANGE - COSACK, H. und WISSEL, M. — Verhaltensstörungen bei Kindern mit Legasthenie. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 5 : 241 - 248, 1956

LANGENBECK, B.; Fortgef. von LEHNHARDT, E. — Lehrbuch der praktischen Audiometrie. 4. Aufl. Stuttgart 197o, G. Thieme Verlag

LANGENHEINRICH, D. — Legasthenie und Sehstörungen. Bericht über den 24. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie. Göttingen 1965

LAWSON, L. — Language Disorders. The Relationship of Speech Defects and Reading Disabilities. In : FLOWER, R.M.; GOFMAN, H.F.; LAWSON, L. (Hrsg.), Reading Disorders. A Multidisciplinary Symposium. Philadelphia, Pa. 1965, F.A. Davis Comp.

LEISCHNER, A. — Die Störungen der Schriftsprache (Agraphie und Alexie). Stuttgart 1957, G. Thieme Verlag

LEISCHNER, A. — Zur Symptomatologie und Therapie der Aphasie. Der Nervenarzt, 196o

LEUTNER, R. — Todesursachenstatistik 197o. Bundesgesundheitsblatt 15. Jg., 21: 3o5 - 313, 1972

LEUTNER, R. — Gestorbene Säuglinge 197o nach Körperlänge und Gewicht bei der Geburt sowie nach Todesursachen; Ergebnisse einer Sonderauszählung. Bundesgesundheitsblatt, Originalien Nr. 3, v. 9.2.1973

LINDER, M. — Über die Legasthenie (spezielle Leseschwäche); 5o Fälle;Erscheinungsbild und Möglichkeiten der Behandlung. Zeitschr. f. Kinderpsychiatrie, 18. Jg., 4 : 97 - 143, 1951

LINDER, M. Das Problem der legasthenischen Kinder in der Schweiz. Schweizer Erziehungsrundschau, 7 : 137 - 160, 1961

LINDER, M. Lesestörungen bei normalbegabten Kindern. Schweizer Lehrerinnenverein, Zürich 1962

LOHMANN, R. Elektroencephalogramm und frühe Hirnschäden. In : STUTTE, H. und KOCH, H., Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. Berlin - Heidelberg - New York 1970, Springer Verlag

LORY, P. Die Leseschwäche. Entstehung und Formen, ursächliche Zusammenhänge, Behandlung. Bd. 44, Erziehung und Psychologie, Beihefte der Zeitschrift Schule und Psychologie (Hrsg. H.R. LÜCKERT) München - Basel 1966, Reinhardt Verlag

LÜCKERT, H.R. Behandlung und Vorbeugung von Leseschwierigkeiten. Schule und Psychologie, 13. Jg., 7 : 193 - 207, 1966

LURIA, A.R. Psychological Studies of Mental Deficiency. New York 1963: 353 - 387

MALMQUIST, E. Factors Related to Reading Disability in the First Grade of the Elementary School. Diss. Stockholm. Uppsala 1958; und als: Acta Universitatis Stockholmiensis. Stockholm Studies in Educational Psychology 2, 1958

MARTIN, K. Geburtshilfliche Maßnahmen zur Herabsetzung der zentralnervösen Gefährdung des Kindes unter der Geburt. Therapiewoche 44: 4105 - 4119, 1973

MARTIUS, G. Lehrbuch der Geburtshilfe. Stuttgart 1971, G. Thieme Verlag

MEYER, J.E. Zur Lokalisation arteriosklerotischer Erweichungsherde in arteriellen Grenzgebieten des Gehirns. Arch. Psychiat. Nervenkr. 196 : 421 - 432, 1958

MICHAELIS, R.	Pers. Mitt. v. 21.5.1975
MILLER, A.D.; MARGOLIN, J.B. and YOLLES, S.F.	Epidemiology of Reading Disabilities; Some Methodological Considerations and Early Findings. American Journal of Public Health and the Nation's Health, 47 : 125o - 1256, 1957
MONEY, J.	Dyslexia: A Post Conference Review. In: MONEY, J. (Hrsg.), Reading Disability, Baltimore 1962: 9 - 33
MONEY, J.	On Learning or not Learning to Read. In: MONEY, J. (Hrsg.), The Disabled Reader. Education of the Disabled Child, Baltimore 1966, The Johns Hopkins Press
MORGAN, W.P.	A Case of Congenital Wordblindness. British Medical Journal 7: 1378 f., 1896
MOSSE, H. and DANIELS, C.R.	Linear Dyslexia. American Journal of Psychotherapy, 4, 1959
MUCCHIELLI, R. und BOURCIER, A.	La Dyslexie, Maladie du Siècle. 2e edition. Les Editions Sociales Francaises, Paris 1964
MUEHL, S.; KNOTT, I.R. and BENTON, A.L.	EEG - Abnormality and Psychological Test Performance in Reading Disability. Cortex 1: 434 - 44o, 1965
MÜLLER, RGE	Die Schreib- Lese- Schwäche als neurotoide Legasthenie und als Regressphänomen. Schule und Psychologie, 5: 266 - 27o, 1958
MÜLLER, R.	Formen der Rechtschreibschwäche. Der Schulpsychologe, 12: 1 - 5, 1965
MÜLLER, R.	Leseschwäche. Weinheim 1974, Beltz Verlag
MÜLLER, H.R. und KAESER, H.E.	Gedächtnis, Sprache, Emotion. In: SIEGENTHALER, W. (Hrsg.), Klinische Pathophysiologie, Stuttgart 1973, G. Thieme Verlag

NIEMEYER, W.	Legasthenie und Anpassung. Schule und Psychologie, 11 : 89 - 93, 1964
NIEMEYER, W.	Legasthenie und Milieu. Hannover 1974, H. Schroedel Verlag
NORRIE, E.	Ordblindhedens (dyslexiens) arvegang. Laesepaedagogen 2: 61ff, 1954
O'CONNOR, C.D. and STRENG, A.	Teaching the Acoustically Handicapped. The Education of Exceptional Children, 49th Yearbook of the National Society for the Study of Education, Part II, 152 - 196, Chicago 1950, University of Chicago Press
OLSON, W.C.	Die Entwicklung des Kindes. Bad Homburg 1953
ORTON, S.T.	Word - Blindness in School - Children. Archieves of Neurology and Psychiatry 14 : 581 - 615, 1925
ORTON, S.T.	Specific Reading Disability - Strephosymbolia. Journal of the American Medical Association 90: 1095 - 1099
ORTON, S.T.	Certain Failures in the Acquisition of written Language: Their Bearing on the Problem of Cerebral Dominance. Archieves of Neurology and Psychiatry 22: 841 - 850, 1929 a
ORTON, S.T.	The 'Sight - Reading-' Method of Teaching Reading as a Source of Reading Disability. Journal of Educational Psychology 20: 139 - 140, 1929 b
ORTON, S.T.	Reading, Writing and Speech Problems in Children. A Presentation of Certain Types of Disorders in the Development of the Language Faculty. New York 1937, W.W.Norton Co.

PECHSTEIN, J. — Intensivierung der Frühadoption zur Verhinderung von Verhaltensstörungen. Nervenkrankheiten des Kindes, Veldener Symposien VI, München Gräfelfing 1972, Werk Verlag E. Banaschewski

PECHSTEIN, J. — 'Mainzer Symposien' im Kinderneurologischen Zentrum Rheinland-Pfalz. Therapiewoche 44: 4o85 - 4o9o, Karlsruhe 1973, G. Braun Verlag

PECHSTEIN, J. — Pers. Mitt. v. 7.4.1975

PENFIELD, W. and ROBERTS, L. — Speech and Brain Mechanisms. Princeton, New Jersey 1959

PHILIPP, E. — Anoxie des Neugeborenen. Dtsch. Med.Wschr. 81: 153o, 1956

PIETROWICZ, B. — Die Lese- Rechtschreib- Schwäche. Der Katholische Erzieher, 11, 1962

PIETROWICZ, B. — Über gnostische Mängel beim Lese-Rechtschreibschwachen. In: KIRCHHOFF, H. und PIETROWICZ, B. (Hrsg.), Neues zur Lese- und Rechtschreibschwäche, Psychologische Praxis H. 34, Basel-New York 1963, S. Karger Verlag

PÖGGELER, F. und STEINWACHS, F. — Schulische Ursachen legasthenischer Lernstörungen bei geistig und körperlich gesunden Kindern. Rahmenvorinformationen 197o, o.J.

PRECHTL, H. — Reading Difficulties as a Neurological Problem in Childhood. In: MONEY, J. (Hrsg.), Reading Disability, Baltimore 1962, The Johns Hopkins Press

PRECHTL, H.F.R. und STEMER, J.C. — Ein choreaformes Syndrom bei Kindern. Wiener Med.Wschr. 22, 1959

PSCYREMBEL, W. — Klinisches Wörterbuch mit klinischen Syndromen. Berlin 1969, Verlag W, de Gruyter Co

RABINOVITCH, R.	Dyslexia: Psychiatric Considerations. In: MONEY, J. (Hrsg.), Reading Disability, Baltimore 1962, The Johns Hopkins Press
RABINOVITCH, R.D.; DREW, A.L.; de JONG, R.N.; INGRAM, W. and WITHEY, L.	A Research Approach to Reading Retardation. Research Publications of the Association for Research in Nervous and Mental Disease, 34: 363 - 396, 1954
RANSCHBURG, P.	Die Leseschwäche (Legasthenie) und Rechenschwäche (Arithmasthenie) der Schulkinder im Lichte des Experimentes. Berlin 1916
RANSCHBURG, P.	Die Lese- und Schreibstörungen des Kindesalters. Halle 1928
REALLEXIKON DER MEDIZIN	München - Berlin - Wien, 1. Bd. 1966, 2.Bd. 1967, 3. Bd. 1969, 4.Bd. 1971, 5.Bd. 1973, Verlag Urban und Schwarzenberg
REITAN, R.M.	The Needs of Teachers for Specialized Information in the Area of Neuropsychology. In: CRUICKSHANK, W.M. (Hrsg.), The Teacher of Brain - Injured Children - A Discussion of the Bases for Competency. Syracuse, N.Y., 1966, Syracuse University Press
ROBERTS, R.W. and COLEMAN, J.C.	An Investigation of the Role of Visual and Kinesthetic Factors in Reading Failure. Journal of Educational Research 51 : 445 - 451, 1958
ROBINSON, H.M.	Manifestations of Emotional Maladjustments. Clinical Studies in Reading, I, Supplementary Educational Monographs 68 : 114 - 122, Chicago 1949, University of Chicago Press
ROENNE, H.	Congenital Word Blindness in School Children. Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom 56: 311 - 336, 1936

SCHALTENBRAND, G. — Allgemeine Neurologie. Pathophysiologie, klinische Untersuchungsmethoden, Syndrome. Stuttgart 1969, G. Thieme Verlag

SCHEID, W. — Lehrbuch der Neurologie. 3. Aufl., Stuttgart 1968, G. Thieme Verlag

SCHENK, K und WEBER, D. — Diagnostische Kriterien zur Einteilung frühkindlicher Hirnschädigungen. In: STUTTE, H. und KOCH, H. (Hrsg.), Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. Berlin - Heidelberg - New York 1970, Springer Verlag

SCHENK - DANZINGER, L. — Der Zusammenhang der Legasthenie mit andern psychischen Faktoren. Bericht des 3. Internationalen Kongresses für Heilpädagogik S. 249, Wien 1954

SCHENK - DANZINGER, L. — Über die Häufigkeit legasthenischer Störungen im Volksschulalter. Bericht über den 22. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, S. 197 - 201, Heidelberg 1959

SCHENK - DANZINGER, L. — Studien zur Entwicklungspsychologie und zur Praxis der Schul- und Beratungspsychologie. München 1963

SCHENK - DANZINGER, L. — Die Diagnose der Legasthenie nach der Wiener Methode. In: INGENKAMP, K., Lese- und Rechtschreibeschwäche bei Schulkindern. Veröffentlichung des Pädagogischen Zentrums, Reihe C : Berichte, Bd. 2, Weinheim - Berlin 1966, J. Beltz Verlag

SCHENK - DANZINGER, L. — Handbuch der Legasthenie im Kindesalter. Weinheim 1968, J. Beltz Verlag

SCHILDER, P. — Congenital Alexia and its Relation to Optic Perception. Journal of Genetic Psychology, 65: 67 - 88, 1944

SCHOLTZ, W. — Ergebnisse von Verhaltenseinstufungen bei verschiedenen Gruppen hirngeschädigter Kinder. In: STUTTE, H. und H. KOCH (Hrsg.), Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden, Berlin - Heidelberg - New York 1970, Springer Verlag

SCHOMBURG, E. — Beiträge zur Legasthenieforschung aus Holland und England. In: INGENKAMP, K., Lese- und Rechtschreibeschwäche bei Schulkindern, Veröffentlichung des Pädagogischen Zentrums, Reihe C : Berichte, Bd.2, Weinheim - Berlin 1966, J. Beltz Verlag

SCHUBENZ, S. — Über einen neuen Weg in der Legasthenieforschung. Der Schulpsychologe 11: 19 - 22, 1964

SCHUBENZ, S. und BÖHMIG, S. — Untersuchungen zur Legasthenie II: Legasthenie und Intelligenz. Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie 11: 515 - 523, 1964

SCHUBENZ, S. und BUCHWALD, R. — Untersuchungen zur Legasthenie I: Die Beziehung der Legasthenie zur Auftretenshäufigkeit der Buchstaben des Alphabets in der deutschen Sprache. Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie 11: 155 - 165, 1964. Und in: WEINERT, F. (Hrsg.), Pädagogische Psychologie Köln 1967, 442 - 454

SCHULTE, W. und FINKE, J. — In: Psychiatrie; Taschenbuch der praktischen Medizin. Stuttgart 1972, G. Thieme Verlag

SCHWARTZ, Ph. — Geburtsschädigungen des Gehirns Neugeborener. Therapiewoche 44: 4093 - 4100, 1973

SHIPLEY, T. and JONES, R.W. — Initial Observations on Sensory Interaction and the Theory of Dyslexia. Journal Commun. Disorders, Vol. 2, 295 - 311, 1969

SILVERMAN, S.R.	Hard-of-Hearing Children. In: DAVIS and HALLOWELL (Hrsg.), Hearing and Deafness: A Guide for Laymen, New York 1947, 352 - 356, Murray Hill Booke Inc.
SINCLAIR, A.H.H.	Developmental Aphasia - Also Known as Congenital Word-Blindness and Sometimes Referred To as Alexia or Dyslexia. British Journal of Ophthalmology, Vol.32, 1948
SINKS, N.B. and POWELL, M.	Sex and Intelligence as Factors in Achievement in Reading Grades 4 through 8. The Journal of Genetic Psychology, 1o6 : 67 - 79, 1965
SKLAR, B.; HANLEY, J. and SIMMONS, W.W.	A Computer Analysis of EEG Spectral Signatures from Normal and Dyslexic Children. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, BME 2o : 2o - 26, 1973
SMITH, L.C.	A Study of Laterality Characteristics of Retarded Readers and Reading Achievers. Journal of Experimental Education, Vol. 18, 4: 321 - 329, 195o
SMITH, H.P. and DECHANT, E.V.	Psychology in Teaching Reading. Englewood Cliffs, N.J. 1961, Prentice - Hall Inc.
SOLM, H.	Beitrag zur Lehre von der kongenitalen Wortblindheit. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 115 : 1 - 54, 1947 / 48
SPIEL, W.	Beitrag zur kongenitalen Lese- und Schreibstörung. Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde 7: 2o - 35, 1953
SPIEL, W. und GLONIG, K.	In: SCHENK-DANZINGER, L., Handbuch der Legasthenie im Kindesalter. Weinheim - Berlin 1968, J. Beltz Verlag
SPITZER, R.B. and KRAMER, Y.	The Relationship between Mixed Dominance and Reading Disabilities. Journal of Pediatrics 54: 76 - 8o, 1959

STALDER, A.	Zum Problem eines mehrfach geschädigten, schwer sprachgestörten Kindes (Theorie und Praxis). Diplomarbeit (ISP - UNI BS), Basel 1971
STADTSCHULAMT KOBLENZ	Persönl. Mitt. im April 1975
STATISTISCHES BUNDESAMT WIESBADEN	Persönl. Mitt. vom 5.3.1975
STATISTISCHES LANDESAMT BADEN - WÜRTTEMBERG	Persönl. Mitt. vom 15.5.1975
STATISTISCHES LANDESAMT RHEINLAND - PFALZ	Persönl. Mitt. vom 4.4.1975 und vom 10.4.1975
STEPHENSON, S.	Six Cases of Congenital Word Blindness Affecting Three Generations of the Family. The Ophthalmoskope 5: 482 - 484, 1907
STÖCKER, G.	Psychometrische Verfahren zur Beurteilung der Hirnleistung. Manuskript 1970 a
STÖCKER, G.	Hirnleistung und Hirndurchblutung. Manuskript 1970 b
STOWASSER, DER KLEINE	Lateinisch - Deutsches Schulwörterbuch; bearbeitet von M. PETSCHENIG. München 1960, G. Freytag Verlag
STROTHER, Ch. R.	Discovering, Evaluating, Programming for the Neurologically Handicapped Child. Chicago 1963, Nat. Soc. for the Crippled Children and Adults Inc.
STUTTE, H.	Kinder- und Jugendpsychiatrie. In: Psychiatrie der Gegenwart. Bd. II, Klinische Psychiatrie, Berlin-Göttingen - Heidelberg, 1960, Springer Verlag
STUTTE, H. und KOCH, H.	Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. Berlin - Heidelberg - New York 1970, Springer Verlag
TAMM, H.	Die Betreuung legasthenischer Kinder. Weinheim und Basel 5, Aufl. 1973, Beltz Verlag

TÖLLE, R. — Psychopathologische Diagnose von Hirnschäden. Deutsch. Ärztebl. 16: 1125 - 1128, 1975

TOMKINS, C. — A Reporter at Large; The Last Skill Acquired. The New Yorker, Sept. 14, 1963

TORDRUP, S.A. — Über das Problem primärer Symptome der Legasthenie. In: KIRCHHOFF, H. und PIETROWICZ, B. (Hrsg.), Neues zur Lese- und Rechtschreibeschwäche. Basel 1963, S. 4 - 8

TRAMER, M. — Lehrbuch der allgemeinen Kinderpsychiatrie einschließlich der allgemeinen Psychiatrie der Pubertät und Adoleszenz. 4. Aufl., Basel - Stuttgart 1964, Schwabe Co Verlag

TULLER, D. — Electroencephalograms of children who fail in Reading. Exceptional Children 32: 637, 1966

VALTIN, R. — Legasthenie - Theorien und Untersuchungen. 2. Aufl., Weinheim und Basel 1973, Beltz Verlag

VEITH, G. — Über die Pathogenese des perinatalen Hirnschadens. Geburtsh. und Frauenheilk. 2o: 9o5, 196o

VERNON, M.D. — Backwardness in Reading. Cambridge 196o, Cambridge University Press

WALLIN, J.E.H. — Congenital Word - Blindness. Lancet 1: 890 - 892, 1921

WALTER, K. — Beitrag zum Problem der angeborenen Schreib - Lese - Schwäche. Der Nervenarzt 25: 146 - 154, 1954

WARBURG, F. — Über die angeborene Wortblindheit und die Bedeutung ihrer Erkenntnis für den Unterricht. Langensalza 1911

WEINMANN, H.; CREUTZFELD, O.D.; HEYDE, G. — Die Entwicklung der visuellen Reizantwort bei Kindern. Arch. Psychiat. Nervenkr. 2o7: 323 - 341, 1965

WEINSCHENK, C. — Die erbliche Lese - Rechtschreibschwäche und ihre sozialpsychiatrischen Auswirkungen. 2. Aufl. Bern 1965; und in: Beihefte zur Schweizerischen Zeitschrift für Psychologie und ihre Anwendungen. H.44 Bern 1962

WEINSCHENK, C. — Die kongenitale Legasthenie. Diagnostik 3, 3: 61, 197o

WEINSCHENK, C. und KRUZA, J. — Über die Häufigkeit der kongenitalen Legasthenie im zweiten Grundschuljahr. Psychologische Rundschau 19: 18 - 29, 1968

WEPMAN, J.M. — Dyslexia: Its Relationship to Language Acquisition and Concept Formation. In: MONEY, J. (Hrsg.), Reading Disability. Baltimore 1962, The Johns Hopkins Press

WOLFF, G. — Über kongenitale Wortblindheit. Correspondenz - Blatt für schweizerische Ärzte, 46: 237 - 238, 1916

WULF, K.H. — Die Pathologie der Nachgeburtsteile unter der Geburt. In: MARTIUS, G. (Hrsg.), Lehrbuch der Geburtshilfe, Stuttgart 1971, G. Thieme Verlag

WRIGHT, F.H.; BLOUGH, R.R.; CHAMBERLIN, A.; ERNEST, T.; HALSTEAD, W.C.; MEIER, P.; MOORE, R.Y.; NAUNTON, R.F.; NEWELL, F.W. — A Controlled Follow - Up Study of Small Prematures Born From 1952 Through 1956. Amer. J. Dis. Child, 124: 5o6, 1972

YATES, P.O. — Perinatal Injury to the Neck and Extracranial cerebral Arteries. Proc. IV. Internat. Congr. 1961, III: 2o, Stuttgart 1961, G. Thieme Verlag

ZANGWILL, O.L. Dyslexia in Relation to Cerebral Dominance. In: MONEY, J. (Hrsg.), Reading Disability. Baltimore 1962, The Johns Hopkins Press

ZEMAN, S.S. A Summary of Research Concerning Laterality and Reading. Journal of the Reading Specialist, 6 : 116 - 123, 1967

An dieser Stelle gilt mein Dank meinem verehrten Doktorvater Herrn Prof. Dr. H. Klensch, der mir die Problematik des Themas eröffnete und mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite stand. Seine einfühlsame Führung ermöglichte mir den raschen Abschluß der vorliegenden Arbeit.

Ich danke ferner Frau F. Gött für ihre bereitwillige Hilfe bei der Aufbereitung des Untersuchungsmaterials und der Anfertigung der Abbildungen.

Auch Frau Dipl.-Psych. Sommer bin ich für die freundliche Überweisung der von ihr untersuchten Legastheniker und Kontrollkinder dankbar.

Lebenslauf

Am 17.08.1944 wurde ich in Hanau / Main als Sohn von Elisabeth und Peter Jakobs geboren. Kindheit, Schulzeit und Studium verbrachte ich in Bonn, wo ich von 1951 bis 1955 die Nikolausschule und von 1955 bis 1964 das Staatliche Beethoven-Gymnasium besuchte. Das Zeugnis der Reife wurde mir am 24.2.1964 erteilt. Im Sommer 1964 studierte ich ein Semester Volkswirtschaft an der Rheinischen Friedrich Wilhelm Universität Bonn.

Zum 1. Oktober 1964 wurde ich zur Bundeswehr nach Hamburg einberufen; nach zweijähriger Dienstzeit wurde ich als Leutnant d.R. entlassen.

Im Wintersemester 1966 / 67 begann ich an der Rheinischen Friedrich Wilhelm Universität Bonn mein Medizinstudium. Das Zeugnis über die bestandene naturwissenschaftliche Vorprüfung wurde mir am 28.3.1968, das Zeugnis über die bestandene ärztliche Vorprüfung am 25.10.1969 ausgehändigt. Das Zeugnis über das bestandene Medizinische Staatsexamen wurde am 16.2.1973 ausgestellt.

Von März 1973 bis Februar 1974 war ich als Medizinalassistent am Bundeswehrzentralkrankenhaus Koblenz tätig. Die Approbation als Arzt wurde mir mit Wirkung vom 1.3.74 an erteilt. Von diesem Zeitpunkt an war ich ein Jahr lang als Truppenarzt des Stabes des III. Korps in Koblenz eingesetzt. Seit April diesen Jahres bin ich in der Facharztausbildung der Hals-, Nasen- Ohrenheilkunde am Bundeswehrzentralkrankenhaus Koblenz, bis September 1975 bei Prof. Dr. Lesoine, seit Oktober 1975 bei OFA Dr. Eversheim.

Die vorliegende Arbeit wurde am Physiologischen Institut der Universität Bonn bei meinem hochverehrten Lehrer Prof. Dr. H. Klensch erstellt.